

ANNÉE 1926

THÈSE

N° 168

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Diplôme PAR d'Etat

le Dr Claude TÉRY

Ancienne externe des hôpitaux de Paris

Reçu à Carcassonne le 2 mars 1896

LES TROUBLES CARDIAQUES
AU COURS DE L'ÉVOLUTION DU FIBROME

PATHOGÉNIE -- TRAITEMENT

Président : M. VAQUEZ, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE "L'ŒUVRE"
9, RUE LOUIS-LE-GRAND

1926

ANNÉE 1926

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

le D^r Claude TÉRY

Ancienne externe des hôpitaux de Paris

LES TROUBLES CARDIAQUES AU COURS DE L'ÉVOLUTION DU FIBROME PATHOGÉNIE -- TRAITEMENT

Président : M. VAQUEZ, Professeur

PARIS
IMPRIMERIE DE "L'ŒUVRE"
9, RUE LOUIS-LE-GRAND

1926

I. — PROFESSEURS

Anatomie.	MM.
Anatomie médico-chirurgicale.	NICOLAS.
Physiologie.	CUNEO.
Physique médicale.	ROGER.
Chimie organique et chimie générale.	STROHL.
Bactériologie.	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	N...
Pathologie et thérapeutique générales.	BRUMPT.
Pathologie médicale.	MARCEL LABBÉ.
Pathologie chirurgicale.	SICARD.
Anatomie pathologique.	LECENE.
Histologie.	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.	PRENANT.
Thérapeutique.	N...
Hygiène.	CARNOT.
Médecine légale.	LÉON BERNARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.	MÉNÉTRIÉR.
	N...
Clinique médicale.	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBECOURT.
	H. CLAUDE.
Hygiène et clinique de première enfance.	JEANSELME.
Clinique des maladies des enfants.	GUILLAIN.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	TEISSIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	DELBET.
Clinique des maladies du système nerveux.	HARTMANN.
Clinique des maladies infectieuses.	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale.	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique ophtalmologique.	COUVELAIRE.
Clinique urologique.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique d'accouchements.	J.-L. FAURE.
	OMBREDANNE.
Clinique gynécologique.	VAQUEZ.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique médicale.	DUVAL.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SERGENT.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	ROUVIERE.
Clinique propédeutique.	
Professeur sans chaire	



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	MM.
ABRAMI . . . Pathologie médicale.	HOVELACQUE Anatomie.
ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.	JOYEUX . . . Parasitologie.
AUBERTIN . . Pathologie médicale.	LABBÉ (HENRI) Chimie biologique.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . Pathologie médicale.	LE LORIER. . Obstétrique.
BINET. . . . Physiologie.	LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.
BLANCHETIÈRE . . Chimie biologique.	LEMIERRE . . Pathologie médicale.
BRANCA. . . . Histologie.	LEVY-SOLAL . Obstétrique.
BRULÉ Pathologie médicale.	LHERMITTE . Pathologie mentale.
BUSQUET. . . Pharmacologie et matière médicale.	LIAN Pathologie médicale.
CADENAT. . . Pathologie chirurgicale.	MATHIEU . . Pathologie chirurgicale.
CHAMPY . . . Histologie.	METZGER . . Obstétrique.
CHIRAY . . . Pathologie médicale.	MOCQUOT . . Pathologie chirurgicale.
CLERC Pathologie médicale.	MONDOR . . . Pathologie chirurgicale.
DEBRÉ Hygiène.	MOURE Pathologie chirurgicale.
I. DE JONG . . Anatomie pathologique.	MULON Histologie.
DUVOIR . . . Médecine légale.	PHILIBERT . Bactériologie.
ECALE Obstétrique.	RIBIERRE . . Pathologie médicale.
FIESSINGER . Pathologie médicale.	RICHET FILS. Physiologie.
FOIX Pathologie médicale.	TANON Pathologie médicale.
GARNIER . . Pathologie expérimentale.	VAUDESCAL . Obstétrique.
HARVIER . . Pathologie médicale.	VERNE Histologie.
HEITZ-BOYER Urologie.	VILLARET . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	M.
GOUGEROT . Pathologie médicale.	RETTERER . . Histologie.
GUÉNIOT . . Obstétrique.	

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

AUVRAY . . . Clinique chirurgicale.
CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE Clinique médicale.
LEREBoullet . . Clinique médicale infan-
tile.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
LÉPER Clinique médicale.
PROUST . . . Clinique chirurgicale.
RATHERY . . Clinique médicale.
SCHWARTZ . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé. } Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte
pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre
et les infirmes adultes.
LEDOUX-LEBARD . . Stomatologie.
PREY Education physique.
CHAILLEY-BERT . . Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

LES TROUBLES CARDIAQUES
AU COURS DE L'ÉVOLUTION DU FIBROME

PATHOGÉNIE -- TRAITEMENT

Travail du service du Docteur Ch. LAUBRY, à l'Hôpital Broussais

LES TROUBLES CARDIAQUES
AU COURS DE L'ÉVOLUTION DU FIBROME
PATHOGÉNIE - TRAITEMENT

PAR

LE DOCTEUR CLAUDE TÉRY

Ancienne externe des Hôpitaux de Paris



PARIS
IMPRIMERIE DE "L'ŒUVRE"
9, RUE LOUIS-LE-GRAND

1926



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553022_0073

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ

Médecin de la Pitié

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

Mon premier maître dans les
hôpitaux, qui a bien voulu me
faire l'honneur de présider cette
thèse.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CH. LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

Officier de la Légion d'Honneur

Qui m'a inspiré le sujet de
cette thèse et qui n'a pas cessé,
depuis le début de mes études, de
me prodiguer ses conseils amicaux.
Témoignage de ma fidèle recon-
naissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAIGNEL-LAVASTINE
(Laënnec).
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOCQUOT (Cochin).
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIBIERRE (Laënnec).
M. LE PROFESSEUR MÈNÉTRIER (Hôtel-Dieu).
M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE (Baudelocque).
M. LE DOCTEUR RICHE (Tenon).
M. LE DOCTEUR SORREL (Berck).
M. LE DOCTEUR MATHIEU-PIERRE WEILL (Ambroise-Paré).
A MADAME LE D^e FRANCILLON-LOBRE (Salpêtrière).

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- M. LE PROFESSEUR MARFAN (Enfants-Malades).
M. LE PROFESSEUR LEGUEU (Necker).
M. LE PROFESSEUR CHAUFFARD (Saint-Antoine).
A M. LE DOCTEUR P. OURY.
A MM. LE DOCTEUR R. GIROUX.
LE DOCTEUR MOUGEOT.
LE DOCTEUR ROUTIER.

INTRODUCTION

De nombreux auteurs ont attiré l'attention sur la fréquence des troubles cardiaques chez les malades atteintes de fibro-myomes utérins.

Des observations ont été publiées, des statistiques établies, d'après lesquelles 40 à 50 % des femmes fibromateuses soumises à un examen médical souffriraient de leur cœur.

Pouvons-nous, étant donnée la fréquence indéniable de cette association pathologique, parler comme beaucoup d'un « *cœur fibromateux* » et en faire une entité qui cependant n'a pas pu encore être établie sur une base scientifique ? Prenons-nous au contraire le parti des autres observateurs qui ne voient là qu'un fait de coïncidence dû uniquement au hasard ? C'est sous l'instigation de notre Maître le D^r Laubry que nous avons étudié cette question.

Nous avons remarqué tout d'abord que, d'après les nombreuses descriptions des cliniciens, les symptômes cardiaques observés au cours du développement du fibrome semblent pouvoir être identifiés à *toutes* les manifestations pathologiques du cœur.

Le polymorphisme de ces symptômes explique la gêne éprouvée pour en faire une synthèse. Et c'est pourquoi leur pathogénie a suscité tant de théories, toutes insuffi-

santes, parce qu'elles ne peuvent s'appliquer qu'à des cas particuliers.

Nous ne pouvons accepter une entité qui mériterait le nom de « cœur fibromateux ». Par contre, la fréquence, l'importance, le polymorphisme des manifestations cardiaques banales chez les malades atteintes de fibrome sont des faits indiscutables. Mais ce sont beaucoup moins des manifestations cardiaques que des troubles en rapport avec une excitation anormale du système nerveux extra-cardiaque — ou, d'un mot plus simple, il ne s'agit pas là de lésions organiques du cœur, mais, suivant une expression familière à notre Maître M. Laubry, des troubles de « neurotonie cardiaque ».

Dans de telles conditions, l'étude des troubles cardiaques au cours de l'évolution des fibromes n'est qu'une partie restreinte de la question beaucoup plus ample qu'est l'étude des neurotonies cardiaques — manifestations extra-cardiaques retrouvées dans toute l'évolution génitale et endocrinienne de la femme, et en particulier aux grandes étapes de sa vie : puberté, grossesse, ménopause.

Le fibrome, au cours de son développement, amènerait une perturbation dans l'ensemble du système génital, entraînerait des modifications de la fonction ovarienne, puis produirait ultérieurement un dysfonctionnement beaucoup plus vaste dans tout le large système endocrino-sympathique. C'est au cours de ce déséquilibre à évolution obscure, mais immense, que le cœur réagirait à son tour par des troubles fonctionnels plus ou moins pénibles.

Cependant, nous verrons que cette filiation de phénomènes ne peut être affirmée d'une façon aussi formelle. Peut-être existe-t-il des causes endocriniennes primitives qui en même temps et d'une façon parallèle prépareraient l'évolution du fibrome et celle des troubles cardiaques.

Au cours du développement du fibrome, nous retrou-

vons tous les troubles de neurotonie cardiaque, sous leur aspect banal et polymorphe, depuis la simple palpitation jusqu'à la tachycardie paroxystique la plus nette, voire même l'algie, qui de très près peut simuler l'angine de poitrine.

Ces phénomènes réalisent un aspect très variable d'une malade à l'autre ; et si, dans quelques cas, ils restent à l'état de pureté absolue, le plus habituellement des manifestations vasculaires, respiratoires, gastriques ou psychiques viennent colorer la scène clinique et semblent encore, à tort, aggraver le pronostic. Il n'en reste pas moins vrai que ces troubles cardiaques sont plus accentués chez les fibromateuses qu'au cours des simples périodes physiologiques de la vie génitale de la femme. Comme nous le verrons ultérieurement, de nombreux faits étiologiques s'intriquent, et en particulier nous devons insister sur ce point : le fibrome se développe presque toujours dans les quelques années qui précèdent la ménopause ; il semble en précipiter les manifestations, les exagérer, ajoutant souvent au déséquilibre normal des complications qui ne font que l'accentuer : hémorragies, phénomènes de compression, etc...

La connaissance exacte de ces manifestations cardiaques n'est pas une simple recherche spéculative. Elle guide une thérapeutique, qui sera sans doute plus nerveuse et endocrinienne qu'à proprement parler cardiaque.

C'est un traitement qu'il sera indispensable d'associer aux interventions chirurgicales, à la radio ou radium-thérapie, que nécessitent d'une façon à peu près constante le fibrome et les accidents qu'il provoque.

HISTORIQUE

Les anciens, semble-t-il, n'ont pas été persuadés qu'une relation étroite existât entre les troubles cardiaques et les fibro-myomes utérins. Certains nièrent toute influence des tumeurs abdominales sur le cœur. D'autres, au contraire, remarquèrent la coexistence de ces phénomènes pathologiques. Jusqu'au XIX^e siècle, on en fit des « troubles sympathiques ».

On peut lire dans *Adelon* (dict. en 30 vol.), un article « sympathie » qui contient cette définition du rapport sympathique : « C'est un lien au moyen duquel une modification survient dans un ou plusieurs organes éloignés, à la suite de l'impression reçue par un autre, mais sans que cette modification puisse être rapportée aux connexions mécaniques des parties ou à l'enchaînement naturel des fonctions. » C'est à partir du XIX^e siècle que cette question fut reprise, étudiée par des cliniciens, des savants, qui mirent au service de la médecine les méthodes scientifiques et expérimentales nouvelles.

Les études entreprises sur la physiologie du cœur, la notion du rôle du sympathique, jusque là ignoré, incitèrent certains à donner une explication à ces phénomènes concomitants : le système nerveux devint le lien qu'ils cherchaient. *Fabre* (de Marseille) et *Gangolphe* étudièrent d'abord les troubles cardiaques et digestifs associés.

Puis *Potain*, en 1878, dans une communication sur l'asystolie gastro-hépatique, émet sa théorie réflexe. *François Franck* fait part de ses recherches. Un an après, *Tessier* (de Lyon) rapporte des faits d'asystolie utérine (dans la thèse de *Morel*), démonstration de la théorie de *Potain*.

Et les communications vont se multipliant :

Letulle, en 1881, étudiant en particulier le cœur pen-

dant la gravidité, applique lui aussi cette théorie au système utéro-ovarien.

Au cours de la même année, *Fabre* (de Marseille), dans ses leçons sur la dilatation du cœur droit ne manque pas de rappeler l'influence que peut avoir l'utérus sur ce phénomène. Il cite un cas dans lequel il pensa se trouver en présence d'une endocardite, alors qu'il s'agissait de troubles cardiaques consécutifs à un fibrome.

Kasprczik, à la clinique Hégar, attire l'attention sur la coïncidence des troubles cardiaques et des myomes utérins. Il rapporte un cas d'hystérectomie supra-vaginale, pour myome. L'autopsie ne montra qu'une « paralysie du cœur » (in *Jaschke*).

Bidon, dans sa thèse publiée en 1882 sur la dilatation du cœur droit, dit ceci : « Aussi faut-il admettre que la dilatation du cœur dans les maladies des organes génitaux internes est plus fréquente que les auteurs ne semblent l'admettre ; tous ont constaté dans les maladies utérines, par exemple, des palpitations, de l'oppression, parfois même des œdèmes, mais n'ont pas recherché la lésion primitive d'où dépendent tous les troubles. » Et : « Nous pensons que la dilatation du cœur droit doit se rencontrer dans les maladies utéro-ovariennes au moins aussi souvent que dans les maladies du foie, et que si l'on ne trouve pas dans la science d'observations plus nombreuses, c'est uniquement que l'attention des auteurs n'a pas été attirée de ce côté. »

Hennig, en 1884, signale deux cas dans lesquels les symptômes cardiaques disparurent complètement après l'ablation de la tumeur.

A la même époque, *Dower* cite le cas d'une malade ayant présenté des troubles du cœur, et morte subitement avant qu'on soit intervenu. A l'autopsie, il constata une atrophie du muscle cardiaque, sans modification des valvules ; *Saenger* donne le résultat de deux autopsies, qui révélèrent, l'une l'atrophie brune du muscle cardiaque, l'autre une dégénérescence graisseuse du cœur. *Dürer*, *Dohrn*, publient également des observations. *Felhing*, ayant constaté des phénomènes cardiaques chez des fibromateuses, recommande l'intervention dès que ces phénomènes se manifestent.

En 1885, *Hofmeier*, après la mort d'une femme pré-

sentant un myome, constate une dégénérescence graisseuse du cœur.

Rose, dans la thèse de *Nélaton*, attribue à des cardiopathies d'origine utérine les morts de malades opérées de fibro-myomes utérins avec troubles cardiaques graves :

« Est-ce qu'une tumeur abdominale n'amènerait pas la mort par troubles respiratoires et circulatoires, si on n'en faisait pas l'ablation ? Est-ce par l'effet du hasard que Mlle K... avait une dilatation du cœur droit, que Mlle F... avait une dilatation et une atrophie du ventricule droit, et que dans ces deux cas la mort est survenue brusquement à la suite de l'opération, par asphyxie et sans œdème pulmonaire ? Pour nous tous qui avons assisté à ces autopsies, il est impossible de trouver une autre cause que la tumeur utérine pour expliquer le développement de cette affection cardiaque. »

Puis : « Je voudrais en conclure que les grosses tumeurs abdominales amènent des troubles fonctionnels du cœur, en même temps qu'une dilatation de la moitié droite, et cela d'autant plus rapidement qu'elles sont plus vasculaires ; mais, la tumeur enlevée, ces symptômes peuvent tout à fait disparaître ; si au contraire on ne l'enlève pas, la dilatation du cœur droit persistera et ne tardera pas à amener une atrophie de l'organe. »

Enfin : « Si l'on n'intervient pas, du reste, l'issue fatale est à craindre, le cœur ne se contractant plus, et plus on retardera l'intervention, plus on aura de chances de voir se produire un collapsus mortel à la suite de l'opération. Si on veut guérir les malades, il faut agir avant que le cœur ne soit sérieusement atteint. »

Une année encore et *Fehling* (1886) signale pour la seconde fois des phénomènes cardiaques graves constatés chez des myomateux ; il a observé deux décès avant toute intervention et répète que l'opération doit être pratiquée d'urgence dès que les premiers symptômes cardiaques se manifestent.

Et voici l'article de *Sébileau*, publié dans la *Revue de Chirurgie* : « Le cœur et les grosses tumeurs de l'abdomen ». Sur vingt-huit cas de tumeurs abdominales, il a constaté dix-sept fois des troubles cardiaques, neuf de ces tumeurs étaient des fibro-myomes. L'auteur reprend les

données de Rose, les précise. Il note ceci : lorsque la dilatation du cœur apparaît, ses différentes cavités ne réagissent pas de la même façon : pour le ventricule gauche, l'hypertrophie domine et masque souvent la dilatation. Le ventricule droit, par suite de la faiblesse de ses parois, se dilate surtout.

Il pense que les dilatations du cœur droit sont quelquefois indépendantes des altérations fonctionnelles du cœur gauche et cherche à étudier le mécanisme de ces altérations pour le cœur droit d'abord, pour le cœur gauche ensuite, passant en revue toutes les théories et hypothèses émises à ce sujet. L'auteur fait ensuite le pronostic des tumeurs coexistant avec des troubles cardiaques.

Fenwick observe, en 1888, vingt-deux cas de grosses tumeurs abdominales avec des troubles cardiaques et attribue ceux-ci à une obstruction de la circulation.

Arthur E. Nevius attire l'attention sur la fréquence de l'association entre maladies du cœur et lésions des viscères pelviens chez la femme. Sur trente fibromes, il constate quatre sténoses mitrales.

Pour *Landau*, c'est l'usage continu de l'ergot de seigle qui a un effet nuisible sur le cœur. Il cite deux cas dans lesquels ce médicament a été employé pendant plusieurs mois. A l'autopsie, on trouva une dilatation du cœur avec atrophie brune (1889).

Kisch met au premier plan le rôle de l'anémie dans la pathologie des troubles cardiaques en rapport avec les fibromes.

L'anémie, d'après *Léopold*, est la cause des décès après hystérectomie des femmes myomateuses.

Marie Roussel, l'année suivante, dans sa thèse sur « Les troubles sympathiques du cœur dans les maladies de l'utérus », appelle de nouveau l'attention sur la question qui nous intéresse, précise les symptômes cardiaques observés et en discute la pathogénie.

Meyer suggère, en 1893, que les insuccès après hystérectomie pour fibrome sont dus à l'atrophie brune et à une action nocive de l'anesthésie chloroformique sur le cœur affaibli antérieurement.

Nous avons, en 1894, les observations d'*Edelboth*, une

communication de *Brostin* ; et en 1897 un nouvel article de *Nélaton*.

Un peu plus tard, *Strassmann* et *Lehman* étudient 71 cas de fibro-myomes, dont 48 % présentaient des lésions anatomiques du cœur, généralement une myocardite.

Les troubles cardiaques étaient souvent latents, ou se manifestaient seulement après une fatigue ou l'intervention. Plusieurs des fibromes étaient de petite taille. Les auteurs donnent des notions assez précises sur les lésions macroscopiques et histologiques du cœur. Leur conclusion est que dégénérescence du cœur et myome sont dus à une seule et même cause. (1898).

Nous lisons, d'autre part, dans la thèse de *Clavé*, parue en 1900, que pour lui les malades atteints de troubles cardiaques y sont prédisposés par un tempérament nerveux ou par l'artério-sclérose. Mais c'est l'anémie qu'il faut surtout incriminer.

Wilson trouve 46 % de complications cardiaques parmi 274 cas de myome. Celui-ci semble en être l'unique cause dans quelques-uns des cas.

Buckhardt constate, en 1901, que thromboses et embolies sont surtout fréquentes après les interventions pour myomes ; ce qui est dû, semble-t-il, aux altérations sanguines et cardiaques si fréquentes dans ces cas.

Williams publie le protocole de 30 autopsies.

Fleck relève 133 lésions cardiaques parmi 325 myomateuses observées.

A l'autopsie, il a toujours constaté des altérations cardiaques définies consistant en dégénérescences graisseuses, atrophie brune, selon que la tumeur a provoqué ou non des hémorragies.

Il déclare que « la maladie de cœur chez une malade présentant un myome, est caractérisée cliniquement par une insuffisance relative. La complication cardiaque ressemble à une myocardite, mais ne lui est pas identique ».

L'auteur explique la relation entre le myome utérin et la maladie du cœur par des anomalies du métabolisme, peut-être par un hyperfonctionnement des ovaires. (1904).

La même année, *Shoemaker* rapporte quatre cas dans lesquels un fibrome de l'utérus eut un effet fâcheux sur le cœur ; puis *Carl Wettergreen* observe une femme chez

laquelle une maladie de Basedow débuta, semble-t-il, en même temps qu'un fibrome. L'ablation de la tumeur fit disparaître exophtalmie et tachycardie.

Nous voici en 1905. *Baldy*, sur 366 fibromateuses, constate treize morts subites dues à des troubles cardiaques.

Winter fait 52 autopsies de fibromateuses, la plupart étant mortes après l'ablation de la tumeur. Il ne trouve que huit cœurs normaux. Dans sa clinique, il constate, sur 266 autopsies, 60 % de lésions cardiaques ; 30 % présentaient des souffles (surtout anémiques), 6 % ont une dilatation ou une hypertrophie du cœur, 1 % une modification du myocarde. D'après lui, dilatation et dégénérescence du cœur, dues aux hémorragies et à l'anémie, sont influencées favorablement par l'ablation du myome.

Il insiste sur ce fait qu'aucune relation étiologique entre fibrome et maladie du cœur n'a été prouvée : le cœur est seulement diminué par l'anémie secondaire aux hémorragies causées par la tumeur.

Charles G. Cumston examine de nombreuses malades guéries après ablation du myome. Il constate lui aussi que les complications cardiaques ne sont pas aisément expliquées.

H. J. Boldt trouve 37 malades, sur 79 opérées, chez lesquelles il a pu constater des troubles cardiaques avant l'intervention. Ils sont souvent très difficiles à déceler cliniquement et doivent toujours être soupçonnés s'il existe des phénomènes respiratoires sans lésions pulmonaires appréciables. Dans ce cas, il insiste pour qu'une intervention immédiate soit décidée — si toutefois les lésions cardiaques ou rénales ne sont pas trop avancées, car le cœur ne pourrait alors supporter une affection intercurrente.

Von Lingen a étudié cliniquement 66 cas. Il conclut que nous pouvons (bien que la relation n'ait pas été démontrée) parler d'un « cœur fibromateux », et que son existence est une indication pour l'intervention précoce.

Schlaegle recherche les protocoles d'autopsie de 80 malades, parmi lesquelles il trouve dans 55 cas (68,5 %) des altérations du cœur. Il pense donc qu'une relation réelle existe entre le cœur et la tumeur utérine.

Deaver attribue la majorité des décès postopératoires à une maladie du système circulatoire préexistante.

D'après *Noble*, les diverses lésions cardiaques et vasculaires seraient dues à l'influence des fibromes ; et nous pouvons admettre la réalité des altérations secondaires. Mais le pourcentage et le mode de production ne sont pas encore connus.

J. Clarence Webster constate chez 25 % des malades (sur 210 cas) des lésions cardiaques nettes.

Kelly et *Cullen* ont vu 92 malades fibromateuses avec troubles cardiaques. La plupart présentaient des hémorragies utérines profuses. (1909).

Pour *Samuels*, le fibrome de l'utérus n'est pas une maladie locale, mais générale ; la tumeur et les dégénérescences viscérales relèvent du même facteur.

Percepied appelle l'attention sur la dyspnée d'origine utéro-ovarienne.

1911 est particulièrement riche en publications :

Payne est persuadé qu'une relation directe existe entre le développement du myome utérin et les troubles de décompensation cardiaque. Ceux-ci doivent être dus aux productions de la tumeur, agissant sur le cœur ou ses ganglions. Peut-être sécrétion interne, venant directement de l'hyperplasie utérine. La suppression du fibrome n'amène pas seulement une amélioration locale, mais fait disparaître plus ou moins les altérations du système cardio-vasculaire. Dans certains cas, les troubles cardiaques sont si graves que la mort subite peut suivre l'intervention. C'est pourquoi les premiers signes cardiaques chez une fibromateuse doivent amener une opération immédiate, qui sera rapide, avec hémostase soigneuse et sans grands manèges viscéraux. Et, à la suite, grandes précautions vis-à-vis du cœur.

Maximilien Neu ne reconnaît pas l'existence du « cœur fibromateux », puisqu'il ne trouve pas de preuve convaincante. Les lésions cardiaques, dit-il, se constatent fréquemment chez les malades présentant de grosses tumeurs abdominales (quelles qu'elles soient) ou des hémorragies répétées.

L'anémie consécutive aux hémorragies, dit *Berkeley*,

produit les complications cardiaques des fibromateuses. Dégénérescence graisseuse ou atrophie brune en résultent.

Patta et Decio font une intéressante recherche expérimentale. Ils injectent des extraits de myome, ou de tissu adjacent à la tumeur ou même d'ovaire de la malade, à des lapins, des chats, des grenouilles. Ils obtiennent des altérations du pouls et de la pression sanguine, mais ne peuvent incriminer à coup sûr l'hystamine du myome des troubles cardiaques observés.

D'après *Hall* (1912), 40 % des fibromateuses présentent des phénomènes cardiaques. Ici comme pour les goitres, la complication circulatoire doit être considérée comme un handicap sérieux. L'intervention précoce est recommandée.

Healey signale que les souffles cardiaques sont quatre fois plus fréquents chez les femmes présentant des myomes que chez les autres malades.

Mlle Nicolsky consacre sa thèse à cette question et insiste particulièrement sur les nombreuses théories pathogéniques.

Doane est certain que les troubles cardiaques existant chez les fibromateuses ne sont pas une simple coïncidence, mais sont dus à la tumeur. Il croit à une toxine développée par celle-ci ou en même temps qu'elle, et qui sera isolée ultérieurement si on veut bien s'intéresser à ce sujet. Il cite plusieurs observations, recommande l'intervention immédiate et rapide, si les symptômes secondaires ne sont pas trop graves.

Charles Clifford Barrows est convaincu de l'existence d'une toxine ou d'un poison développé par ou coïncidant avec les tumeurs utérines. Il croit que cette notion est raisonnable et doit être acceptée par tous ceux qui ont vu les symptômes cardiaques rétrocéder après l'ablation du fibrome. Il donne des observations intéressantes.

J. Heitz essaie de démontrer l'étiologie similaire du « cœur goitreux » et du « cœur fibromateux ». Ceux-ci seraient produits par un trouble du fonctionnement des sécrétions internes.

Deux ans plus tard, *J. Mac Clinn*, dans un article très soigneusement préparé, rapporte les résultats d'une série de 244 autopsies, par lesquels il veut prouver qu'un « cœur

myomateux », dû entièrement et uniquement à la présence de la tumeur, n'existe pas. Il n'y a aucun rapport entre les troubles cardiaques et la tumeur utérine. Si ce rapport existait, les mêmes lésions cardiaques seraient constatées dans tous les cas sans exception. Ce qui n'est pas vérifié aussi bien par la clinique que par les examens *post mortem*.

Mac Clellan, au contraire, en 1917, admet la coexistence des phénomènes pathologiques, les troubles cardiaques étant dus vraisemblablement à une toxémie produite par des extraits musculaires venant de la tumeur. Ceci parce qu'il y a une réelle analogie entre les phénomènes observés chez les goitreux et les fibromateuses ; et, d'autre part, de nombreux anesthésistes déclarent que le cœur, dans la myomectomie est plus troublé que dans toute autre opération de gravité équivalente, sauf cependant dans les thyroïdectomies.

Krehl (1913) après avoir étudié plusieurs observations de « myomhertz » indiscutable, selon certains médecins, conclut qu'elles ne démontrent rien. Dans certains cas, les troubles cardiaques sont dus à la présence d'une tumeur volumineuse qui soulève le diaphragme et dévie le cœur ; dans d'autres, ils peuvent être attribués à des troubles circulatoires concomitants, à une sclérose artérielle généralisée ou une dégénérescence myocardique.

D'où la nécessité de surveiller les malades, de leur donner un traitement médical avant et après toute intervention. Celle-ci sera décidée, sauf si les troubles rénaux et cardiaques sont trop avancés.

R. R. Huggins donne plusieurs observations d'après lesquelles il étudie les effets toxiques des tumeurs fibreuses de l'utérus. Il a remarqué que les symptômes toxiques sont surtout marqués lorsqu'il y a prépondérance de tissu musculaire. Ils sont moins fréquents lorsque le fibrome est surtout formé de tissus conjonctifs denses et durs, comme ils le sont le plus souvent. (1919).

Au cours de ces dernières années, *Vaquez* signale la fréquence de l'hypertension chez les femmes fibromateuses. (1920).

J. Heitz publie un article sur le même sujet et en déduit des conclusions thérapeutiques intéressantes. (1922).

Dartigues place les troubles de l'appareil circulatoire au deuxième rang des causes mortelles des fibromes utérins. C'est à eux qu'on doit attribuer les échecs opératoires. Aussi le chirurgien doit-il s'en préoccuper sérieusement, et opérer les malades à temps. Car la mort par arrêt du cœur peut survenir d'une façon imprévue et foudroyante, en apparence pleine santé.

J.-L. Faure et *Siredey* signalent la grande fréquence des troubles circulatoires chez les malades porteuses de fibro-myomes. Ils en résument les aspects cliniques, l'interprétation et confirment leur disparition après l'hystérectomie. (1923).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous trouvons, dans la littérature médicale, quelques résultats d'autopsie de fibromateuses ayant présenté ou non des troubles cardiaques. Les malades ont succombé soit avant toute intervention, soit à la suite de celle-ci.

Les lésions décrites sont macroscopiques et histologiques.

1° Lésions macroscopiques

Sébileau, un des premiers (1897), remarque plus spécialement l'hypertrophie du ventricule gauche, pouvant être suivie de dilatation. D'après lui, le ventricule droit serait primitivement dilaté.

Williams (1901), sur trente vérifications, constate douze cœurs normaux, six cas de lésions organiques des valvules, trois fois de l'athérome aortique ; de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur dans trois cas.

Winter a pratiqué un assez grand nombre d'autopsies. Dans 6 % des cas il a constaté hypertrophie et dilatation du cœur ; 1 % ont des maladies valvulaires organiques.

Les lésions le plus fréquemment reconnues sont donc : l'hypertrophie et la dilatation cardiaques, les maladies valvulaires organiques, l'athérome aortique.

Pour nous, le fibrome ne peut être responsable d'aucune d'elles.

La coïncidence est fréquente entre fibromes et maladies valvulaires organiques. Celles-ci ont, le plus souvent, une pathogénie facile à établir, très antérieure, en général, à l'apparition de la tumeur, qu'on ne saurait incriminer

d'aucune manière des désordres cardiaques. Tout au plus a-t-elle une influence sur leur évolution. L'athérome est, à l'heure actuelle, une lésion bien définie quoique de pathogénie encore fort discutée. Il semble cependant que la dégénérescence athéromateuse soit « l'aboutissement commun des lésions vasculaires, de quelque nature qu'elles aient été à leur origine ». (*Achard et Loeper.*)

L'athérome, et plus particulièrement l'athérome aortique, est fréquemment constaté à l'autopsie des sujets ayant passé la quarantaine. C'est justement la période pendant laquelle la tumeur utérine fait elle-même son apparition. Les faits aussi bien que la raison nous défendent de conclure à une connexion entre ces deux phénomènes pathologiques. Il en est de même de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur. Les neurotoniques pures ne peuvent arriver à ce stade. Quoiqu'on ne puisse nier l'existence de ces lésions lorsqu'il y a eu passage de neurotonie à myocardie, ces cas sont trop rares pour que nous soyons toujours en droit d'invoquer cette étiologie. Le plus souvent, nous cherchons et trouvons d'autres causes. L'hypertrophie du cœur se constate, en dehors de tout fibrome et même de toute cardiopathie, au cours de nombreuses affections, telles que déviations rachidiennes, symphyses pleurales, goitre exophtalmique, etc. L'hypertension artérielle en est une cause fréquente. Nous savons qu'on la constate souvent au cours de l'évolution du fibrome (6 % des cas). Mais pourquoi, au lieu d'en être la cause, ne serait-il pas une manifestation parallèle d'origine commune ?

Rien ne nous autorise ici à attribuer ces lésions à l'influence du fibrome.

2° Lésions histologiques

Hofmeier, le premier (1884), constate sept fois la dégénérescence graisseuse du myocarde, cinq fois l'atrophie brune.

Saënger, la même année, publie le résultat de deux autopsies : il constate une atrophie brune et une dégénérescence graisseuse du cœur. *Sébileau* ne fait que rapporter, en 1897, les opinions de *Hofmeier*, *Strassmann* et *Lehman*, *Felking Dower*, etc. Pour tous, les lésions les plus fré-

quentes sont atrophie brune et dégénérescence graisseuse. C'est aussi l'avis de *Fleck* (1904). Pour lui, on constate la dégénérescence graisseuse chez les malades ayant eu des hémorragies profuses. L'atrophie brune, au contraire, se produirait chez celles qui n'ont pas présenté ce symptôme. Cet auteur a constaté dans l'autopsie d'une malade qui ne présentait pas, cliniquement, de troubles cardiaques, un cœur d'apparence normale mais ayant, au microscope, des lésions comparables à celles de l'atrophie brune.

Dégénérescence graisseuse, atrophie brune sont-elles spécifiques aux seules fibromateuses ? Ce sont des lésions banales retrouvées dans un grand nombre d'affections.

L'atrophie brune du myocarde est une dégénérescence pigmentaire rencontrée au cours de toutes les maladies chroniques et dans l'affaiblissement sénile. Le cœur, de couleur brune, est atrophié. Les granulations jaunes, existant normalement chez l'adulte et le vieillard au centre des faisceaux musculaires et autour des noyaux, existent ici en plus grande quantité.

La dégénérescence graisseuse du myocarde se voit fréquemment au cours d'affections très diverses. Elle a été signalée en particulier dans la plupart des intoxications (phosphore, arsenic) aiguës ou chroniques (éthylisme), dans un grand nombre de maladies infectieuses (typhoïde, diphtérie, etc.). On la retrouve souvent dans les myocardites et les endocardites. (*Harlow, Brooks.*)

D'après ce qui précède, il n'est pas possible d'attribuer au fibrome quelque influence sur la production des lésions cardiaques, aussi bien macroscopiques qu'histologiques, celles-ci étant tout à fait banales et se retrouvant chez presque toutes les femmes ayant succombé vers l'époque de la ménopause, quelle que soit la cause du décès.

SYMPTOMATOLOGIE

Si les auteurs classiques ont longuement discuté sur la pathogénie des troubles cardiaques au cours de l'évolution du fibrome, il est un contraste qui nous a frappés : c'est l'insuffisance manifeste de leurs observations cliniques. Et l'interprétation diagnostique de ces observations prête véritablement à caution. A lire et à critiquer les observations que nous avons pu recueillir, en particulier dans la littérature anglo-américaine, on acquiert une impression très nette : les auteurs semblent ignorer les troubles fonctionnels cardiaques, ou peut-être, étant donnée leur bénignité apparente, l'attention a-t-elle été peu attirée sur eux. C'est pourquoi nous avons surtout pu réunir des observations de ce que les auteurs désignent sous le nom de myocardite. Mais ici encore, une critique est nécessaire : d'une part, les symptômes sur lesquels est basé le diagnostic sont très peu convaincants ; d'autre part, il est un fait qui étonne : l'ablation du fibrome serait capable à elle seule de faire régresser des troubles de myocardite.

Ce sont deux ordres de faits, les uns cliniques, les autres thérapeutiques, qui méritent de retenir l'attention et d'être discutés.

Tout d'abord l'observation I fait partie du groupe de celles dans lesquelles les troubles cardiaques sont à peine signalés.

D'autres sembleraient plus précises (obs. II et III). Les auteurs y signalent des troubles du rythme, voire même de légers souffles, dont ils ne discutent d'ailleurs pas l'origine et sur lesquels ils se basent cependant pour conclure à une myocardite. Or, ces troubles mêmes font partie, comme nous le verrons plus loin, des neurotonies cardia-

ques ; d'autre part, ils ont régressé immédiatement après l'ablation du fibrome, ce qui va peu avec une atteinte profonde du muscle et s'expliquerait plus aisément par une atteinte nerveuse.

D'après l'analyse des observations que nous avons recueillies et colligées, il nous semble nécessaire d'apporter une classification dans l'étude des troubles cardiaques.

Nous étudierons successivement :

1° Les troubles cardiaques contemporains de l'évolution du fibrome (observations I à XI) ;

2° Le rôle du fibrome sur l'évolution des phénomènes cardiaques qui ont précédé son apparition (obs. XXI à XXIII) ;

3° Les troubles cardiaques au cours du traitement du fibrome (obs. de XVIII à XX) ;

4° L'évolution des troubles cardiaques après le traitement du fibrome (obs. XV à XVII, XXV et XXVI).

Troubles cardiaques apparaissant au cours de l'évolution du fibrome

Nos malades qui, jusque là, avaient joui d'une santé excellente s'inquiètent de manifestations qui vont se caractérisant de plus en plus et les amènent à demander un examen médical. Elles pensent présenter tous les symptômes d'une maladie de cœur. Cet examen médical a lieu en général après que l'existence d'un fibrome a été constatée. Mais il arrive souvent que les troubles cardiaques apparaissent avant qu'on ait eu quelque raison de soupçonner la présence d'une tumeur pelvienne. C'est alors secondairement qu'elle est reconnue, soit par hasard au cours d'un examen complet, soit à l'apparition de ses signes propres. De quoi se plaignent ces malades ? Elles énumèrent des troubles fonctionnels nombreux. Ils varient pour chacune de forme et d'intensité, et cela non pas seulement en rapport avec le volume de la tumeur fibreuse, ses complications (hémorragies ou compressions), mais avec la nature même de la femme plus ou moins excitable et sensible. Pour certaines, ce n'est d'abord qu'une simple instabilité, le cœur réagissant par une accélération passagère à toute influence inattendue, qu'elle soit d'ordre phy-

sique ou moral. La malade s'en aperçoit rarement ; le médecin est alors le premier à le remarquer.

Ce sont les palpitations qui nous amènent le plus souvent les malades.

Notre Maître M. Laubry en a donné cette belle définition qui modifie et complète celle de Potain (1) : « Les palpitations traduisent la sensation consciente des battements cardiaques et ordinairement d'un trouble plus ou moins profond de leur rythme. »

Elles surviennent à la suite d'un effort, d'une émotion, et sont plus ou moins intenses et fréquentes. Chaque malade y réagit différemment : l'une note à peine la gêne passagère qui en résulte et ne modifie pas ses occupations ; l'autre, qui étudie davantage ses sensations, s'en effraie plus facilement et en exagère encore les efforts par l'excès d'attention qu'elle y porte. Ces palpitations s'accompagnent le plus souvent de dyspnée d'effort, qui paraît et disparaît avec elles.

Il en est qui se plaignent, non pas seulement d'une accélération passagère, qui s'accompagne d'une gêne plutôt que d'une douleur véritable dans la région précordiale, mais de phénomènes qui les étonnent et les inquiètent davantage : elles ont des sensations d'arrêt du cœur, accompagné d'angoisse fugitive ou de défaillance, souvent précédé ou suivi d'un battement plus accentué ; les mouvements normaux reviennent rapidement et la malade est rassurée jusqu'à la prochaine manifestation. Nous reconnaissons alors l'existence d'extra-systoles, rares et isolées ou survenant par crises, régulières ou non, déclenchées souvent sous les mêmes influences que les palpitations.

Voici maintenant des troubles plus graves et plus dramatiques, plus rares que les précédents, mais qui nous amènent plus sûrement les malades. Nous voulons parler des crises de tachycardie paroxystique. Brusquement, sans cause, ou après quelque effort, souvent minime, une émotion, un repos, la malade sent son cœur animé de battements forts et précipités. En même temps, elle ressent une gêne thoracique qui se transforme parfois en sensation de barre ou de constriction. Les autres organes parti-

(1) Les palpitations sont des battements du cœur sensibles et incommodes pour le malade.

cipent plus ou moins à cette crise et complètent ce tableau inquiétant (toux, dyspnée, nausées, vomissements, troubles de la miction et même défaillances et lipothymies). A l'examen, on trouve un rythme cardiaque très accéléré (200, 250, 300 battements par minute), les bruits sont bien frappés, intenses, réguliers, avec généralement un rythme embryocardique. Le pouls est petit, mou, dépressible, filiforme ; les pulsations sont incompressibles ; la tension artérielle est abaissée. L'accès cesse brusquement, comme il était venu. Il peut durer quelques minutes et même quelques heures ; parfois (rarement chez nos malades) plusieurs jours, et dans ce cas ils les laissent dans un état profondément affaibli. Ces crises sont souvent bien supportées ; les malades arrêtent pendant quelques minutes leurs occupations et les reprennent sans peine la crise passée ; d'autres, au contraire, surtout lorsqu'elles sont atteintes souvent ou longtemps, vivent continuellement dans l'appréhension de nouveaux accès et perdent toute activité.

A côté de ces tachycardies, nous signalons quelques cas de bradycardie, constatés chez des femmes sujettes aux syncopes et aux lipothymies.

Les algies sont également fréquentes chez ces malades. Parfois elles accusent une simple gêne précordiale ; ce sont parfois des sensations de pesanteur, d'écrasement ou de piqûres, de brûlures dans la région du cœur. Localisées à la pointe ou à la base, intermittentes ou constantes, elles irradiant parfois vers les régions voisines et peuvent même s'identifier de façon troublante avec les douleurs si angoissantes de l'angine de poitrine : même apparition soudaine, même évolution, mêmes irradiations vers le cou, le membre supérieur gauche.

Nous retrouvons tous ces symptômes plus ou moins accentués chez un grand nombre de fibromateuses. Ils sont rarement uniques, le plus souvent associés les uns aux autres pour former autant de variétés cliniques que de malades.

Si, après avoir interrogé ces femmes, écouté leurs doléances avec grande attention, nous procédons à un examen objectif de leur cœur, nous constatons le plus souvent que cet examen est négatif. Certes, les modifications du rythme sont aisément reconnues, mais elles existent seules. La palpation ne nous donne aucun renseignement,

la percussion est normale, nous ne percevons à l'auscultation aucun souffle nous permettant de supposer une lésion organique. La radioscopie est également négative.

En résumé, nous pouvons diviser ces phénomènes en deux syndromes, très distincts :

Le Syndrome Moteur, comprenant tous les troubles du rythme : tachycardie, bradycardies, tachycardies paroxysmiques, intermittences, arythmies respiratoires ou extrasystoliques.

Le Syndrome Sensitif, qui correspond à toutes les algies de la région précordiale, légères, ou au contraire intenses et dramatiques : palpitations, douleurs angineuses, lipothymies, syncopes.

Syndromes rarement isolés, le plus souvent associés chez nos malades, mais constituant dans tous ces cas un syndrome cardiaque pur, pouvant changer d'aspect, nous le verrons plus loin, au cours de l'évolution.

Seuls sont en cause des symptômes fonctionnels, sans qu'aucune lésion organique vienne se surajouter. Ce sont eux que notre maître M. Laubry appelle des *troubles de neurotonie cardiaque*, uniquement en rapport avec le système nerveux végétatif du cœur. La femme est toujours plus sujette que l'homme à ces troubles de neurotonie. C'est que sa nature même, sa sensibilité plus accusée, son système nerveux plus irritable l'y prédisposent. C'est aussi que son système endocrinien, qui régit plus ou moins étroitement ses réactions nerveuses, subit des perturbations particulièrement graves et fréquentes. Nous en voyons les effets à l'époque de la puberté, pendant la grossesse, à la période redoutée de la ménopause. Nous les rencontrons toutes les fois que l'un ou l'autre des organes, si solidaires, du système génital présente des altérations.

Aussi ne nous étonnons-nous pas de leur fréquence, chez les malades atteintes de fibrome, car ce sont essentiellement des neurotoniques. Nous les trouvons ici particulièrement exagérés, ce qui devrait paraître inévitable, si l'on considère que la tumeur se développe en général dans un organisme déjà déséquilibré, en période préménopausique, et que d'autre part sa présence elle-même et ses complications ne peuvent que faire croître dans de grandes proportions les troubles déjà existants.

Le fibrome se caractérise par deux ordres de faits : présence d'une tumeur, dysfonctionnement ovarien.

Nous avons essayé d'isoler ces phénomènes à l'état de pureté, mais il existe de nombreuses formes cliniques dans lesquelles on les trouve associés à d'autres manifestations. C'est ainsi que nous distinguerons :

LE SYNDROME VASCULAIRE, qui peut présenter un aspect très différent. Le développement du fibrome paraît avoir une influence certaine sur l'apparition de l'hypertension. *Heitz*, après de nombreuses recherches sur la coïncidence de ces deux phénomènes, arrive à la conclusion que le fibrome, plus encore que la suppression de la fonction ovarienne, peut causer l'hypertension. Celle-ci aggrave les manifestations cardiaques, qui passent alors au deuxième plan et peuvent être négligées lorsqu'on envisage la question du pronostic et du traitement.

Dans l'ensemble, cette hypertension d'origine endocrine est moins sévère que les formes habituelles. Elle persiste souvent pendant deux ou trois ans avec des symptômes caractéristiques, mais en général on la voit ensuite régresser, sans toutefois disparaître complètement.

LE SYNDROME VASO-MOTEUR ajoute aux troubles cardiaques des phénomènes de cyanose, d'acroasphyxie des extrémités ; des bouffées de chaleur, si fréquentes chez nos malades ; et parfois même des vertiges, qui les inquiètent particulièrement.

LE SYNDROME RESPIRATOIRE. Ce sont ici la dyspnée et les phénomènes respiratoires que nous trouvons au premier plan. Les malades se plaignent d'une gêne constante avec ou sans paroxysmes, mais l'examen objectif de l'appareil respiratoire ne révèle aucune lésion organique à laquelle on soit en droit de les attribuer. Ce qui nous permet d'affirmer que nous nous trouvons encore là en présence de troubles fonctionnels de même origine que les phénomènes cardiaques, et qu'ils ne dénotent en aucune façon une lésion organique des poumons, ou plus indirectement une lésion ou une insuffisance cardiaque constituée.

LE SYNDROME GASTRIQUE, avec douleurs ou troubles moteurs de l'appareil digestif dont l'hyperexcitabilité est anormale (pyrosis, éructations, etc.).

LE SYNDROME PSYCHIQUE est parfois bien inquiétant, dans ses multiples manifestations : simples modifications

du caractère, instabilité nerveuse plus prononcée, impressionnabilité exagérée, activité fiévreuse non justifiée, alternant avec des phases de dépression ; délires caractérisés : hallucinations de la vue, de l'ouïe, de l'odorat.

Certaines malades, s'inquiétant des troubles cardiaques ressentis, en exagèrent l'importance ; ils deviennent progressivement l'objet principal de leurs préoccupations. Ce sont elles qui demandent des consultations des spécialistes, aussi répétées que vaines. Leur fâcheux état d'esprit est, pour les troubles fonctionnels qu'elles ressentent, une cause de surexcitation, d'où un cercle vicieux que le médecin a beaucoup de peine à rompre.

Dans l'ensemble, ces troubles n'ont aucun caractère qui leur soit propre. Le fibrome n'est que l'accident qui déclenche l'apparition des phénomènes cardiaques, par une excitation du système endocrino-sympathique. Celui-ci réagit au fibrome comme il le ferait à toute autre cause, et nous trouvons des troubles semblables dans bien des cas, où le fibrome n'existe pas. Nous avons signalé leur fréquence aux périodes critiques de la vie génitale de la femme.

Nous les trouvons parfois exagérés ; le cœur basedowien donne un ensemble de signes tout à fait comparables à ceux que nous avons étudiés, souvent plus marqués peut-être et plus faciles à grouper dans un syndrome, parce qu'ici le déséquilibre endocrinien général résulte d'une atteinte profonde de la glande elle-même. Le dysfonctionnement thyroïdien prédomine et se manifeste par des symptômes spécifiques qui s'ajoutent aux autres. Chez les fibromateuses, c'est indirectement que réagit le système glandulaire ; c'est pourquoi, le plus souvent, les troubles sont minimes. Il est même fréquent que les femmes n'aient aucune manifestation cardiaque. Si le « cœur fibromateux » devait être une entité, nous ne voyons pas pourquoi certaines malades en seraient affligées, alors que d'autres, ayant les mêmes raisons d'en souffrir, en paraîtraient indemnes.

Nous pouvons donc nous demander si l'état antérieur des malades ne les prédispose pas aux troubles de neurotonie plus que la tumeur elle-même, dont le rôle se limiterait à être une cause favorisante plutôt que la cause déterminante.

Rôle du fibrome sur l'évolution des phénomènes cardiaques qui ont précédé son apparition

Le fibrome se développe parfois chez des malades qui avaient déjà des troubles cardiaques. Quelle sera alors l'évolution de ceux-ci ?

Les unes ont eu, dès le plus jeune âge, des troubles fonctionnels. La dyspnée d'effort, les palpitations les ont gênées depuis leur enfance, accentuées souvent au moment des crises génitales. L'apparition du fibrome amenant ses troubles propres donne une recrudescence à tous ces phénomènes. Et nous constatons qu'ils deviennent plus pénibles, plus chroniques, plus difficiles à traiter. Le terrain était mauvais dès le début, il n'est point étonnant qu'il devienne plus difficile à assainir.

D'autres ont une cardiopathie déjà constituée, des lésions organiques anciennes et évidentes, soit congénitales, soit acquises — à la suite de rhumatisme articulaire aigu, d'une maladie infectieuse quelconque, spécificité, etc. Les symptômes qu'elles présentaient auparavant vont suivre leur cours. Mais ils s'accroissent rapidement et deviennent vite dramatiques. Dyspnée, palpitations, algies, sont à leur maximum.

Nous trouvons tous les modes d'évolution des maladies du cœur, avec cette différence que la période de décompensation est atteinte plus sûrement et plus précocement ; l'insuffisance cardiaque, les grandes arythmies, l'asystolie de plus en plus irréductible aboutissent à une fin prématurée.

Nous savons combien les cardiaques sont sensibles à toutes les modifications apportées aux autres organes de l'économie.

Le fibrome agit ici par la gêne mécanique qu'il suscite dans la circulation, soit directement, soit indirectement, augmentant le travail du cœur, déterminant des phénomènes toxiques ; les hémorragies, souvent profuses, affaiblissent l'organisme, ralentissent sa nutrition et, en particulier, celle du muscle cardiaque. Mais la tumeur agit surtout par les troubles endocrino-sympathiques qu'elle suscite et dont les manifestations habituelles, venant s'ajouter aux troubles cardiaques déjà existants, les exa-

gèrent et les précipitent. Le cœur, déjà insuffisant, succombera plus rapidement à l'accroissement d'une tâche trop lourde, si on n'intervient pas à temps pour la diminuer.

Accidents cardiaques au cours du traitement du fibrome

Les chirurgiens n'opèrent pas, en général, les malades qui ont des cardiopathies avancées. Ils décident cependant l'intervention lorsque de légers accidents de décompensation ont disparu au bout de quelques jours sous l'influence des toni cardiaques et du repos. C'est pourquoi nous ne retrouvons dans la littérature aucun cas dans lequel des accidents se soient produits au moment même de l'opération. L'anesthésie est bien supportée, et, le plus souvent, tout évolue, pour les fibromateuses, comme pour les autres hystérectomisées.

Mais, dans quelques cas, rares d'ailleurs, alors que la convalescence semble s'annoncer dans les meilleures conditions, surviennent brusquement des accidents inattendus qui amènent en quelques heures la mort des malades. Certains chirurgiens ont pensé que cette fin rapide est due à une insuffisance cardiaque soudaine, apparaissant dans des cœurs présentant des lésions de myocardite, et qui n'ont pu faire face assez longtemps au surcroît de travail imposé par l'intervention.

Pour nous, il s'agit là, le plus souvent d'embolies consécutives à la thrombose des veines du bassin, accidents constatés à la suite de toutes les opérations faites dans la même région.

Mais nous ne pouvons attribuer toutes les morts subites à cette cause, et l'insuffisance cardiaque irréductible peut, en effet, quoique rarement, apparaître et amener la fin rapide des malades. Mais celles-ci devaient avoir présenté depuis longtemps des troubles de neurotonie qui, évoluant, seraient passés à la myocardie. De telles malades n'auraient pas dû être opérées, ayant dépassé la période d'évolution limite pour l'intervention. C'est pourquoi il est tout particulièrement nécessaire de faire un examen complet de l'appareil circulatoire, et de noter les antécédents des malades, avant de rien décider.

Nous avons interrogé plusieurs spécialistes qui traitent depuis de nombreuses années des fibromateuses, soit par les rayons X, soit par le radium. Ils n'ont jamais eu l'occasion d'observer des accidents cardiaques au cours des traitements.

Après le traitement du fibrome

Le fibrome a été traité. Qu'il y ait eu ablation chirurgicale, radio-thérapie ou application de radium, les malades semblent être presque toutes dans le même état. (Nous en exceptons les cas, trop rares, où la myomectomie a pu être pratiquée, qui laisse un système génital presque intact : la femme, remise de l'intervention chirurgicale, ne ressent plus aucun trouble). Les phénomènes cardiaques ont disparu ou se sont modifiés de telle sorte que les malades ne s'en plaignent plus. Les cardiopathies organiques elles-mêmes, ayant bénéficié du repos, sont améliorées et, les complications dues au fibrome ayant disparu, entrent dans une nouvelle phase pendant laquelle les symptômes évolueront de la façon habituelle, leur aggravation n'ayant été que passagère. Tous les chirurgiens, tous les radiothérapeutes s'accordent pour affirmer ces faits. Ils semblent avoir raison dans la plupart des cas et tout au moins pour les quelques mois qui suivent leur intervention. Nous verrons tout à l'heure que les exceptions ne sont cependant pas rares et qu'elles doivent être signalées.

Il est pourtant une période très pénible pour les malades, sur laquelle les auteurs qui ont étudié les cas qui nous occupent semblent ne pas avoir attiré suffisamment l'attention. Nous voulons parler de la ménopause artificielle, qui, pendant quelques mois, va prolonger les troubles de neurotonie.

Après l'intervention, vient pour la malade une période d'euphorie ; les troubles propres au fibrome ont disparu, seule la suppression des règles montre qu'il y a eu quelques modifications dans la sphère génitale. Mais bientôt l'inquiétude renaît. La femme qui se sentait rajeunie, allégée de toutes façons, croit voir le retour de tous ses maux.

Peu à peu, les symptômes fonctionnels que l'intervention avait fait disparaître se montrent les uns après les autres et s'accroissent.

Les palpitations se manifestent à la moindre occasion, les extrasystoles se retrouvent fréquemment. Sensations d'étouffement, dyspnées plus ou moins pénibles ; bouffées de chaleur, congestions diverses (hémorroïdes, épistaxis), sont les symptômes les plus habituels. S'y ajoutent chez beaucoup des céphalées tenaces avec bourdonnements d'oreilles, vertiges, étourdissements ; ce qui incite à mesurer la tension artérielle : elle est parfois très augmentée.

Des crises de tachycardie paroxystique se manifestent parfois, s'accompagnant de sueurs, de sensations pénibles dans la région précordiale. Elles sont souvent occasionnées par des émotions ou des troubles dyspeptiques qui existent eux aussi très fréquemment.

Les manifestations mentales sont particulièrement importantes. Ce ne sont souvent que de simples changements de caractère, une instabilité qui n'existait pas auparavant. La neurasthénie est fréquente. Les femmes sont irritables, inquiètes, préoccupées de problèmes insignifiants. Elles éprouvent une terreur exagérée de cette période pénible de la ménopause d'où elles pensent sortir diminuées.

De véritables folies même se déclarent parfois, se manifestant selon les malades sous la forme érotique, mystique, mélancolique. Elles sont persécutées et persécutrices.

Les troubles digestifs sont dus en général à des phénomènes de congestion et sont presque toujours une simple exagération de phénomènes antérieurs.

On note également certains troubles de la nutrition (obésité), des dermatoses diverses, des phénomènes rénaux sur lesquels nous n'insisterons pas.

Tout ceci n'est qu'une exagération de ce que nous constatons parfois à la période ménopausique de la femme normale. Le déséquilibre endocrinien a été plus brusque dans le cas qui nous occupe, l'organisme réagit plus fort et plus vite.

Mais l'adaptation à la nouvelle situation se fait, en général, ici comme là. Plus ou moins rapidement, aidée par un régime et une hygiène appropriés, la femme retrouve peu à peu le calme et l'équilibre. Le plus souvent, les phénomènes cardiaques s'atténuent comme les autres,

peuvent disparaître même complètement d'après certains auteurs. Les mentales s'améliorent également. Celles qui restent dans les maisons de santé y seraient entrées tôt ou tard.

Nous devons cependant rappeler ici les cas sur lesquels nous avons déjà attiré l'attention. Les chirurgiens ne les ont pas signalés ; ils ne les voient pas parce que c'est au médecin que les malades s'adressent alors. Ils sont plus fréquents qu'on ne pense et notre maître a eu souvent l'occasion de nous les signaler. Il s'agit des femmes chez lesquelles un fibrome a été traité. Elles n'avaient parfois jamais ressenti auparavant de troubles cardiaques. Quelques mois après l'intervention, apparaissent des symptômes légers au début, mais qui bientôt paraissent de la dernière gravité.

Les troubles fonctionnels de neurotonie, qui pouvaient sembler passagers et insignifiants, prennent une allure inquiétante. La myocardie se confirme peu à peu avec tous ses signes, que nous avons précédemment décrits. Nous nous contenterons ici d'insister sur leur apparition tardive et imprévue, sur leur évolution rapide et irrémédiable vers une fin précoce.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

Les troubles cardiaques, abandonnés à eux-mêmes persistent en général, si le fibrome évolue, et ils évoluent avec lui. Légers et peu remarqués au début, ils s'accroissent le plus souvent, s'ajoutent les uns aux autres de façon capricieuse. Telle malade les supporte facilement, telle autre en exagère les manifestations par une anxiété non motivée. Mais, dans la plupart des cas, cette évolution est lente, les troubles de neurotonie restent discrets et ne font craindre aucune complication. Si le chirurgien juge une intervention nécessaire, il peut alors la pratiquer sans aucune appréhension et faire espérer à la malade une prompte guérison.

Les troubles cardiaques contemporains du fibrome sont, pour nous, bénins, variables, passagers, sensibles à la thérapeutique. Mais nous ne pouvons toutefois nier qu'à un moment de cette évolution un changement brusque peut se produire : la neurotonie se transforme en myocardie. Notre maître M. Laubry insiste longuement sur ce fait que les troubles fonctionnels évoluent parfois vers une insuffisance cardiaque réelle.

Brusquement parfois, ou au contraire après une période pendant laquelle le rythme cardiaque a subi des perturbations de plus en plus accentuées (tachycardie paroxystique, extrasystoles, etc.), nous constatons chez les malades une arythmie complète indubitable. Elle n'est pas toujours permanente d'emblée et peut disparaître pour un temps, sous l'influence du traitement. La situation, bien qu'aggravée, nous autorise encore à être optimistes. L'intervention est possible, mais doit être alors décidée promptement et seulement chez des malades qui ne présentent

aucun des symptômes d'une insuffisance cardiaque. L'arythmie complète, parfois après une période de régression variable, s'installe le plus souvent de façon définitive, dénotant alors une insuffisance auriculaire irréductible. Nous devons maintenant examiner les malades de façon particulièrement minutieuse avant de décider un traitement chirurgical. Car il ne faut pas oublier que la fibrillation auriculaire dénote un trouble profond du fonctionnement cardiaque. C'est le plus souvent la première manifestation de l'insuffisance cardiaque, dont tous les symptômes apparaissent peu à peu : dyspnée continue, œdème des jambes, congestions hépatique et pulmonaire, crises d'asystolie.

L'évolution peut être différente. Les troubles du rythme n'existent pas pendant longtemps. Les signes fonctionnels sont légers, on note seulement une accélération du pouls qui demeure régulier. Mais l'examen du cœur décèle bientôt un bruit de galop, l'assourdissent des bruits cardiaques ; l'insuffisance se confirme rapidement ; les troubles de la contractilité, du rythme, les phénomènes thrombo-emboliques prédominant dans la petite circulation, apparaissent et précèdent une mort précoce.

Le plus léger signe d'insuffisance ventriculaire est une contre-indication formelle à toute intervention sanglante. L'expérience a montré que c'est chez les malades arrivées à ce stade de l'évolution qu'apparaissent brusquement des accidents cardiaques mortels dans les jours qui suivent l'opération, alors que celle-ci avait été pratiquée sans aucune difficulté et que tout semblait devoir être normal.

C'est que le cœur n'est plus en état de fournir le travail supplémentaire que lui imposent brusquement les chirurgiens. Quelques heures de lutte suffisent pour le faire succomber.

Contrairement à ce que disent certains auteurs, nous ne croyons pas que des lésions aussi avancées puissent régresser et surtout disparaître après l'intervention chirurgicale. Les observations publiées, que nous avons cru devoir critiquer d'autre part, ne parviennent pas à nous convaincre. La légère amélioration qui semble se produire dans les semaines qui suivent l'ablation du fibrome nous paraît due au repos, à la suppression des troubles mécaniques ou des complications (telles que les hémorragies),

même à l'état euphorique des malades, plutôt qu'à la disparition de la tumeur elle-même. Les manifestations de la ménopause artificielle qui surviennent bientôt nous donnent encore un argument en faveur de cette thèse.

La radio-thérapie, la radium-thérapie elles-mêmes, si elles suppriment le risque immédiat de mort soudaine, ne peuvent avoir une influence directe sur les troubles cardiaques.

De toutes façons la neurotonie, si elle doit évoluer vers la myocardie et amener une fin rapide des malades, ne peut être arrêtée brusquement dans son évolution. Tout au plus celle-ci pourra-t-elle être ralentie, les complications n'ajoutant plus leurs effets au tableau pathologique.

Le *pronostic* est en général excellent. Ces troubles de neurotonie, en particulier lorsqu'ils sont traités de façon convenable, régressent. De nombreuses malades, passée la ménopause, n'en accusent plus aucune manifestation, que cette ménopause ait été artificielle ou non.

Dans quelques cas, rares, mais qu'il n'est pas possible de prévoir, les symptômes fonctionnels évoluent au contraire vers une myocardie irréductible et redoutable qui mène promptement à la mort. (Obs. XII à XV.)

Nous ne pensons pas que le fibromé doive en être seul responsable. Il en accélère peut-être l'apparition, en exagère les manifestations par l'addition de ses complications propres. Mais tout se passe chez les fibromateuses comme chez telle autre malade exempte de tumeur. Bien plus, des myocardies qui semblent typiques ont été observées, dont les premiers symptômes se sont manifestés alors que le fibrome avait été traité. Son influence ne pouvait alors être mise en cause, puisque son évolution semblait terminée (obs. XXV et XXVI). Notre Maître M. Laubry a eu souvent l'occasion d'étudier de telles malades. Et l'observation de ces cas a affermi sa conviction que le fibrome ne peut avoir une influence directe et prépondérante sur les phénomènes cardiaques apparus au cours de son évolution.

Nous avons souvent entendu dire dans son service que les causes de l'insuffisance cardiaque se trouvent dans le cœur lui-même. L'insuffisance ventriculaire gauche ou droite éclate moins en raison des obstacles contre lesquels telle ou telle cavité doit lutter, qu'en raison des causes

profondes qui régissent la nutrition, la circulation propre du cœur, nous dirons son auto-régulation.

Le mot myocardie, insuffisance ventriculaire primitive, fait comprendre cette opinion ; elle éclate chez des sujets surmenés, émotifs, nerveux, ayant en outre des prédispositions héréditaires spéciales ; la neuro-musculature cardiaque fléchit sans cause, ou, si celle-ci existe, il n'y a aucune proportion réelle entre son importance et celle de l'effet produit.

Nous pouvons appliquer au cœur fibromateux les données pratiques de cette conception.

Il est possible qu'une lutte contre un obstacle exagéré, une intoxication par des produits hypothétiques de résorption au niveau du fibrome, aient sur le cœur une certaine influence. Nous ne le nions pas ; pas plus que nous ne mettons en doute le rôle d'une hypertension dans la genèse d'une insuffisance cardiaque. Mais comme pour cette hypertension et, à notre avis, singulièrement plus que pour elle, ces causes seraient contingentes, secondaires, inopérantes, si d'autres facteurs, héréditaires ou acquis, humoraux ou nerveux ne préparaient ou ne déterminaient la défaillance du myocarde. En d'autres termes, le fibrome joue pour nous le rôle d'une cause occasionnelle, qui n'a aucun effet, comme nous l'observons journellement, si la prédisposition neurotonique cardiaque n'existe pas.

PATHOGENIE

Cette pathogénie a été très discutée et les observations, les articles se sont multipliés sans qu'il ait été possible de prouver d'une manière scientifique et irréfutable le rapport entre fibrome et troubles cardiaques.

LA THÉORIE RÉFLEXE est la première en date, particulièrement défendue par *Potain*. C'est *Letulle* qui l'appliqua au système utéro-ovarien, après les expériences de *François Franck* : un réflexe, venant de l'utérus peut, par action centripète, influencer un certain point des centres nerveux. L'excitation est transmise par voie centrifuge aux artérioles. Celles-ci, se contractant, causent une augmentation de la pression dans la petite circulation ; d'où un excès de travail pour le cœur, qui finit par succomber.

Pour *Morel* (de Lyon), cette exagération de la pression artérielle se produirait au niveau du poumon. Le cœur droit, se vidant difficilement, se dilate et il en résulte une insuffisance tricuspidiennne. (Expériences de *François Franck*.)

Veit pense également que les troubles cardiaques sont réflexes. Il appelle l'attention (en 1900) sur la fréquence des crises d'asthme chez les jeunes femmes présentant de petites tumeurs, et il considère asthme et troubles du cœur comme des phénomènes causés par le fibrome.

Pour d'autres (*Krantzel*, *Curschmann*), la douleur influencerait parfois la régularité des mouvements cardiaques. Chez les femmes présentant un fibrome, elle produirait l'arythmie.

THÉORIE MÉCANIQUE. Cette hypothèse est invoquée par

de nombreux auteurs. La tumeur, en se développant, exerce des compressions sur différents organes :

a) *Les vaisseaux* du bassin sont peu à peu comprimés, une sorte de ligature lente se produit ; la résistance circulatoire périphérique est accrue, ce qui entraîne l'hypertrophie du cœur. (*Fenwick.*)

b) La compression des *uretères* par le fibrome amène des modifications rénales et, secondairement, des lésions cardiaques. *Strauss* publie l'observation d'une malade atteinte d'un fibro-myome ayant comprimé l'uretère droit, et qui présentait une hypertrophie du cœur gauche. *Cumston* attache lui aussi une grosse importance à l'influence mécanique sur les reins.

c) La compression du *sympathique* est une cause d'arythmie.

d) La compression *intestinale* provoquerait une intoxication générale de l'organisme par-résorption des poisons. Le cœur serait tout particulièrement touché dans cette intoxication.

e) La compression des *poumons* par l'intermédiaire du diaphragme, dans les grosses tumeurs provoquerait une gêne de la circulation pulmonaire.

Certains auteurs incriminent ce facteur compression, mais ils lui associent d'autres éléments étiologiques. Tel, *Sébileau*. D'après lui, nous devons distinguer la dilatation et l'hypertrophie du cœur gauche de celles du cœur droit. C'est l'excès de tension qui cause l'hypertrophie du cœur gauche. Ce qui peut être expliqué par diverses hypothèses :

1° Compression directe des vaisseaux abdominaux ;

2° Le myome étant souvent très vasculaire, le champ circulatoire est élargi et la pression dans la circulation abdominale en est augmentée ;

3° Il se produit un spasme des capillaires généraux.

Les lésions et altérations de l'appareil urinaire peuvent également influencer le cœur gauche.

Le cœur droit se modifie consécutivement au cœur gauche, ou primitivement. Dans ce cas, la lésion peut résulter de la contraction réflexe des artérioles pulmonaires.

Beaucoup ont infirmé cette théorie mécanique. Il est

évident que les volumineuses tumeurs doivent faciliter et augmenter les lésions cardiaques par les troubles de compression qu'elles occasionnent. Mais on ne peut leur attribuer la totalité de ces désordres cardiaques ; ils existent souvent en dehors de toute compression.

A cette théorie nous pourrions rattacher une autre hypothèse : le cœur, pour fournir le sang nécessaire à la tumeur, doit accomplir un travail supplémentaire : d'où fatigue et dilatation. Quand le fibrome est très vasculaire, l'aire circulatoire est accrue considérablement, la résistance augmente et le cœur doit donner un effort plus important pour lutter contre elle. (*Heywood-Smith.*)

THÉORIE DE LA CRISE SANGUINE. Pour de nombreux auteurs, les troubles cardiaques chez les fibromateuses, surviennent secondairement aux hémorragies qui sont souvent profuses et répétées. *Winter* déclare que, dans les 2/3 des cas, ces hémorragies causent une anémie et une dénutrition de l'organisme en général, du cœur en particulier, qui dégénère. C'est aussi l'avis de *Kelly* et *Cullen*, *Cumston*, *Kisch*, *Hofmeier*, *Wilson*. Certains accusent cette anémie post-hémorragique d'être le facteur unique des troubles cardiaques, d'autres admettent une pathogénie plus complexe ; nombreux facteurs : intoxication saturnine, goutte, grossesse, affections pulmonaires. Et une excitation de la contractilité des capillaires due à la présence de corps étrangers dans le sang ou à sa mauvaise oxygénation.

THÉORIE DYSTROPHIQUE. Le fibrome utérin n'est pas seulement une affection locale, mais une maladie générale dans laquelle fibrome et dégénérescences viscérales (cardiaques et autres) peuvent être dus au même facteur. Ceci est l'opinion de *Baldy* et *Samuels*. Pour *Strasmann* et *Lelman*, la cause prédisposante serait l'artériosclérose.

THÉORIE TOXIQUE. Défendue par de nombreux auteurs. *Payne*, *Doane*, *Barrows* pensent que les altérations cardiovasculaires sont dues à une toxine ou à un poison provenant directement de l'hyperplasie utérine, ou coïncidant avec le développement de la tumeur (ce poison agissant sur le muscle cardiaque ou sur les ganglions). Ils appuient leur hypothèse sur ce fait que, d'après leur expérience clinique, les troubles cardiaques régressent après l'abla-

tion du fibrome. Il en est cependant qui refusent cette hypothèse (*Payne*) : ils ont remarqué la fréquence des symptômes cardiaques chez des femmes qui n'ont présenté aucune perte sanguine anormale ; et ils ajoutent ceci : dans le cours d'affections autres que le fibrome, donnant lieu à des hémorragies avec anémie et dénutrition (telles que le cancer) on ne constate pas des symptômes cardiaques comparables à ceux qui sont associés au fibrome. Ces hémorragies amènent une altération de la tension artérielle, ce qui peut produire secondairement des modifications cardiaques.

Pour d'autres auteurs (*Buckhard*), l'altération du sang jouerait un grand rôle dans l'apparition des troubles cardiaques : la surcharge des matériaux d'excrétion accumulés dans le sang serait l'origine d'un spasme des capillaires généraux (*Johnson Georges*). Ceci peut nous ramener à la théorie réflexe.

Broadbent Lannois dit que l'altération du sang est produite par l'ablation de la tumeur, c'est-à-dire après la suppression de la source de toxines. C'est aussi la conviction de *Huggins*.

Takao Hosaka, Doane et d'autres ont essayé de donner à cette théorie une base plus scientifique : injectant à des animaux des extraits de tumeurs, ils semblent avoir obtenu des résultats, et ont en particulier modifié le rythme cardiaque. Mais ils ne sont pas encore parvenus à des preuves irréfutables. (Le fait même d'introduire dans un organisme des albumines étrangères amène des troubles du rythme cardiaque, en même temps que bien d'autres modifications.)

THÉORIE ENDOCRINIENNE. Les altérations cardiaques seraient dues à des troubles endocriniens, apparaissant eux-mêmes sous l'influence de l'hyperplasie utérine.

Neu suggère que la thyroïde peut fournir une explication aux symptômes cardiaques.

Heitz, frappé de la ressemblance des symptômes, essaie de montrer une étiologie similaire au « cœur goitreux » et au « cœur myomateux » ; il pense que ces deux maladies ont une cause commune : un trouble des sécrétions internes.

Les altérations des ovaires sont incriminées par *Fleck*,

qui pense le premier au rôle que peuvent avoir ces organes dans les phénomènes qui nous occupent. Pour lui, les lésions du muscle cardiaque doivent être dues à des substances toxiques venant des ovaires altérés. Il déclare que la relation entre le myome utérin et la maladie de cœur est expliquée par des anomalies du métabolisme, dues peut-être à un hyperfonctionnement des ovaires.

Mahler croit que les altérations cardiaques sont dues aux hémorragies causées elles-mêmes par une sécrétion ovarienne anormale. Il rapporte des cas d'amélioration cardiaque à la suite de séances de radiothérapie profonde. Par ce moyen, il aurait influé sur la sécrétion ovarienne, d'où la régression des symptômes cardiaques.

* * *

La théorie pathogénique souvent développée par notre Maître M. Laubry s'apparente d'une façon intime aux théories endocriniennes antérieures. Cependant M. Laubry s'en fait une conception plus large et il considère ces phénomènes cardiaques comme des troubles de *neurotonie cardiaque*.

C'est ainsi que nous admettons la véracité d'une théorie endocrino-sympathique. Dans cette conception, quels sont les éléments qui entrent en jeu ?

Les éléments endocriniens d'une part, l'excitation du système nerveux végétatif de l'autre — phénomènes très intriqués entre eux, dont on saisit assez facilement la réalité dans l'observation des phénomènes cliniques, alors qu'il est souvent difficile d'en montrer la véracité par des preuves expérimentales.

Qu'entendons-nous par système nerveux végétatif ?

Il innerve tous les organes et préside aux échanges nutritifs. Il est impossible de le dissocier des glandes à sécrétion interne ; celles-ci élaborent le milieu intérieur et, en irriguant le système végétatif, déterminent en quelque sorte son état fonctionnel.

D'après les plus récentes recherches, on peut dire que le système nerveux neuro-végétatif comprend non seulement le sympathique des anciennes descriptions, mais ses éléments se retrouvent encore dans la plupart des nerfs craniens, surtout le pneumogastrique, et dans le nerf pélvien.

Le système centrifuge organo-végétatif peut être considéré comme constitué par une succession de trois neurones :

Un neurone central, mal connu, allant de l'écorce ou des noyaux gris aux centres axiaux.

Un neurone axio-ganglionnaire dont le corps cellulaire siège dans l'axe nerveux et dont les fibres sont des fibres à myéline fine. Elles aboutissent soit à des ganglions rapprochés, soit à des ganglions périphériques, après avoir traversé sans interruption un ou plusieurs ganglions rapprochés.

Un neurone ganglio-somatique, ou ganglio-splanchnique, dont le corps se trouve dans un ganglion et dont les fibres, dépourvues de myéline (fibres de Remak) se rendent, soit dans les tissus ou les vaisseaux, soit dans les organes.

Ces neurones possèdent des collatérales qui les unissent dans le sens transversal et le sens longitudinal.

Le système sensitif organo-végétatif est mal connu dans son anatomie. On pense que ses fibres suivent le même trajet que celles de la sensibilité de la vie de relation et aboutissent dans la moelle, à la colonne de Clarke et aux cellules épaisses qui prolongent cette colonne au-dessus du huitième segment cervical et au-dessous du onzième segment lombaire. Les fibres issues de ces cellules empruntent, pour la plupart, la voie du faisceau cérébelleux direct » (1).

Lorsque les filets sensitifs du système végétatif d'un organe sont irrités, les troubles végétatifs ne restent pas localisés à cet organe, ils irradient, d'abord dans le métamère intéressé, ensuite dans les régions voisines.

« Le système nerveux végétatif est souvent sensibilisé par l'état humoral déterminé lui-même par les sécrétions internes.

Tous les intermédiaires existent entre les deux types suivants :

1° Le système nerveux végétatif est profondément altéré et détermine à lui seul un syndrome réflexe à distance ;

2° Le système nerveux végétatif est peu altéré, mais

(1) Paul Giraud. Notions générales sur le système nerveux organo-végétatif. *Gaz. des Hôpitaux*, 12 mai 1923.

le syndrome réflexe végétatif est déclenché parce que les humeurs sont modifiées.

L'influence des glandes à sécrétion interne sur le système nerveux végétatif a été prouvée par les expériences de Schinnazano, au sujet de l'action du corps thyroïde sur les régénérations nerveuses » (1).

Si maintenant nous nous reportons particulièrement aux malades qui nous occupent, nous remarquons ceci :

L'appareil génital est très richement innervé et toute lésion s'y accompagne d'une certaine irritation des filets nerveux : les métamères voisins participent aux troubles nerveux de l'appareil génital et parfois même le système neuro-végétatif dans son ensemble est déséquilibré.

Le fibrome, lorsqu'il se développe, peut ainsi provoquer de deux façons l'excitation du système neuro-végétatif : soit d'une manière directe par compression ou irritation de voisinage ; soit par l'intermédiaire de troubles ovariens. Il apparaît dans la période pré-ménopausique pendant laquelle on constate généralement le fonctionnement anormal de plusieurs glandes endocrines. Le trouble ovarien est manifeste. Il est impossible à l'heure actuelle de dire s'il est la cause ou la conséquence du fibrome. Nous pouvons cependant remarquer que les hémorragies, fréquentes au cours du développement de la tumeur sentent l'hyperfonctionnement ovarien. D'autre part, la radiothérapie des ovaires amène la stérilisation du fibrome.

A ce trouble ovarien s'ajoutent souvent chez nos malades des symptômes qui dénotent un dysfonctionnement, des autres glandes endocrines, thyroïde le plus souvent, surrénales parfois. La participation de l'hypophyse est plus douteuse.

Le fibrome irrite plus que toute autre tumeur pelvienne le système végétatif abdominal parce qu'il saisit l'organisme en pleine évolution endocrinienne ; l'équilibre instable est inséparable des troubles endocriniens et ne peut retentir sur le cœur que du fait de ces manifestations des glandes à sécrétion interne.

Ces troubles du système nerveux végétatif méritent d'être encore étendus. Il est indispensable de faire la part des manifestations psychiques chez la femme. Elles sont

(1) Porak. Les syndromes endocriniens.

au maximum à cette période de grande instabilité qui précède le début de la vieillesse. Si à cela nous ajoutons l'influence de l'émotion, du surmenage intellectuel, si nous tenons compte parfois du mauvais terrain (l'hérédité nerveuse peut être réelle et inquiétante), nous arrivons à constituer un tableau clinique dans lequel il est impossible de distinguer les troubles qui appartiennent en propre au système nerveux végétatif.

C'est dans cet ensemble complexe qu'on doit rechercher la genèse des troubles fonctionnels cardiaques des fibromateuses et c'est cette pathogénie qui nous permet de concevoir la participation si fréquente des autres appareils : vaisseaux, poumons, tube digestif, etc..., dont les perturbations accompagnent et font cortège aux troubles cardiaques de nos malades.

TRAITEMENT DES TROUBLES FONCTIONNELS CARDIAQUES

Nous avons vu que les troubles fonctionnels cardiaques constatés chez les fibromateuses — troubles de neurotonie — apparaissent par suite d'un déséquilibre dans le fonctionnement du système nerveux extra-cardiaque et des glandes endocrines.

Il en résulte que la médication devra être surtout anti-nervine ; mais l'opothérapie ne devra pas être négligée. Leur association sera souvent utile.

* * *

1° *Traitement anti-nervin.*

Il comprend les éléments habituels : valériane, belladone, crataegus, jusquiame, gardénal, bromures.

Voici quelques formules employées couramment dans le service de M. Laubry. Elles peuvent être combinées les unes aux autres et variées selon que tel médicament est plus indiqué chez une malade que chez une autre.

Teinture de valériane	} aa 10 grammes.
Teinture de belladone.....	

Prendre XX gouttes de cette teinture avant chacun des deux principaux repas, pendant 15 jours.

Teinture de belladone..... }
Teinture de crataegus oxyacantha } $\hat{a}a$ 15 grammes.

En prendre de XV à XXV gouttes avant chacun des deux principaux repas.

Teinture de belladone..... }
Teinture de crataegus..... } $\hat{a}a$ 10 grammes.
Teinture de valériane..... }

XXX gouttes avant les deux principaux repas, pendant 10 jours.

Valérianate de quinine..... } $\hat{a}a$ 0 gr. 10.
Extrait de valériane..... }
Extrait de jusquiame..... deux centigrammes.
Poudre de réglisse q. S. p... une pilule n° 30.

Prendre une de ces pilules $\frac{1}{4}$ d'heure avant chacun des trois principaux repas, pendant 10 jours.

Valérianate de quinine..... 0 gr. 10.
Poudre de belladone..... un centigramme.
Extrait de valériane..... 0 gr. 10.

Pour une pilule n° 30.

Prendre une pilule avant chacun des trois principaux repas, pendant 10 jours.

Gardénal 0 gr. 05.
Deux comprimés par jour.

Sulfate de quinine..... 0 gr. 15.
Poudre d'hypophyse 0 gr. 03.
Poudre de jusquiame..... 0 gr. 05.
Trois cachets par jour pendant 15 jours.

Le bromure sous toutes ses formes, en donnant de 1 à 3 grammes par jour.

Les algies, les troubles du rythme seront modifiés par cette médication. Il conviendra, pour une même malade, de varier les formules, ce qui permettra de constituer des traitements de longue haleine. Ils auront le maximum d'effets sans fatiguer les malades. Nous pourrions y associer un traitement opothérapique.

2° *Opothérapie.*

Il nous faudra ici agir avec la plus grande prudence. Les troubles de neurotonie se développent le plus souvent chez des sujets dont les glandes endocrines sont hyperactives. Il peut être fâcheux dans ces conditions d'en renforcer les effets en introduisant dans leur organisme les substances mêmes qui lui paraissent toxiques. Nous savons cependant qu'employés à petite dose les extraits glandulaires, loin de produire une excitation des sécrétions, peuvent au contraire les diminuer. C'est pourquoi nous emploierons les extraits ovariens. D'abord extrait total, extrait de corps jaune en surveillant de près nos malades. Les doses seront de 0 gr. 15 à 0 gr. 60 pendant 10 jours par mois.

Chez les femmes qui présentent des signes d'hyperthyroïdie, l'hémato-éthyroïdine sera indiquée (2 à 6 cuillerées à café par jour, pendant 10 jours, 5 jours de repos). L'hypophyse, enfin, pourra rendre des services, en particulier, lorsque la malade aura des pertes sanguines abondantes. On emploiera l'extrait sec en cachets de 0 gr. 10, trois fois par jour. Les injections de lobe postérieur seront surtout utiles pour diminuer les hémorragies.

Aurons-nous la même attitude vis-à-vis des femmes atteintes de cardiopathies organiques indiscutables ? Chez elles, l'apparition de la dyspnée, des palpitations, des douleurs précordiales ont souvent fait penser à un début d'insuffisance cardiaque. Les médecins instituant immédiatement le traitement toni-cardiaque avec digitaline, strophanthus, théobromine, sont surpris de constater son inefficacité et en concluent d'autant plus volontiers à une asystolie commençante.

Les malades ne sont en aucune façon en insuffisance cardiaque. Les troubles de neurotonie sont ici seuls en cause et disparaissent sous l'influence des traitements dont nous avons parlé.

Si, chez quelques-unes, l'insuffisance cardiaque est réellement à craindre, nous pourrions alors associer quelques toni-cardiaques aux formules précédentes.

Nous prescrivons par exemple :

Teinture de strophantus : 1 gr.

Teinture de crataegus : 4 gr.

Teinture de jusquiame : 5 gr.

XV gouttes de cette solution pendant 10 jours par mois.

Il est évident que nous considérons comme des cardiaques pures toutes les malades organiques présentant les signes classiques de décompensation. Leur traitement ne diffère pas de celui des autres cardiaques et nous n'en parlerons pas ici.

Dans de nombreux cas, enfin, le traitement du fibrome lui-même devra être discuté. Nous n'avons pas ici à donner une préférence à l'un ou à l'autre. Nous nous contenterons de signaler à nouveau l'intérêt que présente un examen cardiaque sévère avant toute décision. Chez des femmes présentant des troubles de neurotonie pure, l'intervention chirurgicale, comme la radiothérapie, est indiquée et nous sommes en droit de ne redouter aucun accident.

Lorsque l'arythmie est constatée, signe d'insuffisance auriculaire, nous devons être moins affirmatifs. L'intervention chirurgicale peut encore être possible, mais le pronostic est réservé. Enfin l'acte opératoire doit être absolument interdit si des symptômes d'insuffisance ventriculaire gauche sont constatés chez les malades.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° I

(*Huggins, Surgery, gynecology and obstetris* 1919)

Mrs. F. I., 39 ans, mariée, ménagère.

A. P. — Maladies de l'enfance. Jamais d'affection sérieuse. Très bonne santé jusqu'en 1917. A ce moment, la malade commença à se plaindre de douleurs lombaires et de fatigue après les longues promenades en automobile. Elle a, depuis, constamment mal dans les reins et une sensation croissante de faiblesse.

Réglée à 13 ans. Ses règles ont toujours été régulières, survenant tous les 28 jours, durant 3 ou 4 jours, non douloureuses.

Les douleurs lombaires donnent lieu à un examen pelvien qui montre la présence d'un fibrome, de la taille d'un petit citron, localisé sur la paroi antérieure de l'utérus. Le wassermann et toutes les investigations ont été négatives. La fatigue chronique semble due à une faiblesse musculaire résultant d'une toxémie chronique, provoquée elle-même par la présence de la tumeur fibreuse.

Un examen du cœur a montré la faiblesse correspondante du myocarde. Il n'a pas semblé y avoir de décompensation. La faiblesse, quoique évidente n'a pas paru

suffisante pour contre-indiquer l'opération. On se rend compte en regardant la feuille de température que la rapidité du cœur était exagérée, comparée à celle qui suit les hystérectomies simples non compliquées.

La malade a bien guéri, tous les symptômes ont disparu.

Il s'agissait d'un fibrome sans lésions de dégénérescence. Il y avait une quantité considérable de fibres musculaires lisses.

OBSERVATION N° II

(Philip. S. Doane. M. D., Chicago. J. 1912)

Femme de 45 ans. A toujours eu une santé excellente. Ni chorée, ni rhumatismes.

Un enfant de 12 ans.

Se plaint de palpitations, dyspnée d'effort.

A l'examen, on trouve la pointe du cœur à 12 cm. de la ligne médio-sternale. Souffle systolique de la pointe ; 2° bruit pulmonaire accentué.

Foie augmenté de volume (congestion passive).

Battements cardiaques irréguliers et arythmiques. Myocardite.

Anémie modérée due à des hémorragies. La malade reste alitée deux mois, son état s'améliore.

On extirpe le fibrome et tous les symptômes disparaissent.

La malade est restée en bonne santé pendant les deux années qui suivirent.

OBSERVATION N° III

(*Philip. S. Doane. M. D., Chicago. J. 1912*)

Femme de 40 ans. Présente un fibrome de l'utérus et un kyste de l'ovaire droit. Elle est dans l'impossibilité d'accomplir tout travail ménager à cause de troubles cardiaques.

Pas d'hémorragie.

Cœur dilaté avec pouls irrégulier.

Myocardite.

Ablation des tumeurs. Retour à la santé normale. Plus de « maladie de cœur ».

OBSERVATION N° IV

(*Payne, 1911*)

Mrs. S..., âgée de 35 ans, mère d'un enfant de 4 ans. Je l'opérai en 1907 pour une rétroversion. Son utérus, à ce moment, était de taille normale.

Dix mois après, elle vint me consulter pour une dyspnée intense avec œdème malléolaire. L'utérus était normal, en bonne position. La dyspnée continua pendant les trois mois suivants et devint si intense que la malade dut arrêter son travail dans une filature.

Examen : Cyanose des lèvres et des ongles, œdème malléolaire. Pouls faible et rapide, de type mitral ; choc de la pointe affaibli, et souffle mitral.

Vers cette époque, les périodes menstruelles se prolongèrent, l'écoulement devint excessif. Deux mois après, les règles survenaient tous les 15 jours.

Aucun des médicaments usuels ne donna d'amélioration et j'en conclus que les métrorragies résultaient de la perte de compensation cardiaque et de la congestion passive concomitante.

Par mesure de précaution, je fis un examen pelvien et, à ma grande surprise, je trouvai deux fibromes sous-péritonéaux, ayant environ la taille d'une noix, et un petit fibrome sous-muqueux. Les symptômes cardiaques augmentaient et la malade, incapable de rester allongée, dormait adossée à des oreillers ou dans un fauteuil. Les métrorragies continuèrent et l'opération devint urgente ; elle fut décidée. On employa l'éther et, jusqu'à ce que son effet stimulant se fit sentir sur le cœur et les vaisseaux, l'anesthésiste eut à maintenir la tête de la malade élevée sur des oreillers.

Je fis rapidement une hystérectomie supra-vaginale et, quand la malade fut remise au lit, son cœur et sa respiration semblaient si bien que je décidai de ne plus lui mettre d'oreillers sous les épaules.

Le réveil fut normal ; à partir de ce moment, la malade ne ressentit aucun trouble dans la position couchée, alors que depuis deux mois elle souffrait d'une dyspnée intense. Le pouls ralentit considérablement. L'œdème malléolaire, la dyspnée disparurent complètement, et au bout de six semaines la malade put reprendre son travail. Le souffle mitral persistait, mais les symptômes de décompensation cardiaque étaient complètement dissipés. A l'heure actuelle, la malade est en très bonne santé et continue son travail.

OBERVATION N° V

(Personnelle recueillie dans le service de M. Mocquot)

Mme Del, 44 ans.

La malade entre à l'hôpital pour ménorragies. Depuis 4 ans ses règles deviennent de plus en plus abondantes, la forçant à s'aliter. Durée 6 à 8 jours, non douloureuses.

Constipation opiniâtre. Pas de troubles urinaires.

De plus, depuis 2 ans environ, elle se plaint de palpitations survenant après l'effort : marche ou travail, rëcrudescence au moment de la digestion.

Sortes de picotements douloureux dans la région précordiale. La malade se réveille presque toutes les nuits avec une sensation d'étouffement, des palpitations qui l'obligent à s'asseoir sur son lit. Ces crises se calment au bout d'une 1/2 heure environ.

Fatigue générale.

A. P. — 1 enfant de 23 ans. Pas de fausse couche. Ptose gastrique constatée en 1924.

Examen de l'appareil cardiovasculaire.

T. A. 7. — 11 1/2 (Pachon).

Pouls 72.

Cœur normal.

Examen gynécologique : Petite masse correspondant à la corne gauche faisant corps avec l'utérus. Fibrome.

Urines : pas d'albumine. Présence de sucre.

Azotémie 0,39.

OBSERVATION N° VI

(Ch. Clifford Barrows. New-York. Mai 1912)

Mrs. H., 62 ans. Plusieurs enfants. M'avait consulté quelques années auparavant pour des menstruations excessives. Curettée à ce moment.

Souffrait depuis quelques années de ce qu'on appelle « asthme » et ne pouvait prendre aucun exercice à cause de la gêne respiratoire et de palpitations cardiaques. La montée et la descente des escaliers même étaient des problèmes difficiles.

Le Dr Stern découvrit une grosse tumeur abdominale, qu'il considéra comme étant un fibrome. La malade était chez sa fille à la campagne (Larchmont) et c'est là que je l'examinai avec le Dr Stern. Je l'amenai en ambulance à New-York et, le 1^{er} juin 1911, je lui fis une hystérectomie totale.

L'utérus contenait un fibrome de 6 livres intra-pariétal. Elle se rétablit normalement et retourna à Larchmont trois semaines après. Les symptômes asthmatiformes disparurent rapidement, et actuellement elle est libérée de toute manifestation cardiaque anormale. Elle monte et descend facilement les escaliers, se promène, dort bien et est aussi active que n'importe quelle femme de son âge.

OBSERVATION N° VII

(Personnelle. Prise à la consultation de M. Laubry)

Mme C. Désirée, 44 ans.

La malade se plaint de dyspnée d'effort, de palpita-

tions. Elle a de plus quelques points douloureux dans la région précordiale, sans irradiations.

Depuis son enfance, lipothymies sans perte de connaissance.

De plus, la malade a des douleurs abdominales sans modification des règles ni pertes de sang. Un examen gynécologique a révélé la présence d'un fibrome.

Antécédents : congestion pulmonaire il y a 18 ans, rougeole dans l'enfance.

Trois enfants vivants, pas de fausse couche.

Père, deux frères morts de tuberculose.

Mère morte asthmatique.

Examen du cœur : palpitation et percussion normales. Auscultation : bruits normaux mais ralentis ; 2° bruit un peu prolongé.

Pouls : 58-60.

T. A. : 11 1/2 9. (Vaquez-Laubry.)

Réflexes normaux.

OBSERVATION N° VIII

(*Philip S. Doane. M. D., Chicago. J. 1912*)

Mrs. J. K., 45 ans. Mariée depuis 20 ans. Aucun antécédent héréditaire.

A. P. — A toujours été en bonne santé.

Histoire menstruelle normale. Une fausse couche (provoquée) de 3 mois, il y a 14 ans. Aucune infection génitale ensuite, mais plus de grossesse.

Ses troubles commencent il y a 1 an 1/2 : nervosisme, palpitations, insomnies. Constipation (non notée auparavant). Les palpitations s'accroissent. La malade dort à moitié assise. Aucun symptôme de compression jusqu'à il y a 3 mois. Pas de nausées, mais vomit facilement. Mens-

truation normale (cryesthésie et cyanose des extrémités presque constante).

Léger œdème malléolaire.

Examen : teinte jaunâtre de la peau. Bon état musculaire. Aucune sensibilité anormale dans l'abdomen ou le pelvis, le foie ou la vésicule.

Foie légèrement augmenté de volume.

Pas de ptose. Dans le quart externe du sein droit, une masse de 6 mm. de diamètre, ni sensibilité, ni dépression du mamelon. Cette tumeur a été découverte il y a 6 ou 7 ans et s'est accrue lentement.

Rien aux poumons. T. A. 145. Rien dans les urines.

Examen pelvien : col utérin relevé vers le plancher vésical ; utérus difficilement délimité. Une masse multilobée remplit la région pelvienne, remontant jusqu'à l'ombilic.

Pas d'hémorragie ni d'écoulement d'aucune sorte par le col utérin.

Examen du cœur : pointe à 4 cm. 1/2 de la ligne médiane. Pouls 84, régulier, mais montant à 144 après exercice et descendant graduellement en 3/4 de minute.

Léger souffle systolique à la pointe, un peu accru par l'effort se propageant vers l'aisselle ; non perçu dans le dos.

Examen du sang : hémoglobine 100 %, érythrocytes 4.344.000. Leucocytes : 7.500. Petits mononucléaires 40 %. Grands mononucléaires 6 %. Neutrophiles 6 %. Polynucléaires 48 %.

Hystérectomie à Saint-Joseph's Hopital le 31 janvier 1911. Incision médiane. Utérus amputé au-dessus du col. On trouve de multiples myomes développés dans la paroi utérine, attachés à elle par de courts pédicules et remplissant entièrement le pelvis. Une masse adhère à l'appendice. Ovaire gauche normal suturé au tronçon cervical.

Abdomen suturé sans drainage. Convalescence rapide et normale. Au microscope : la tumeur est fibreuse sans

noyaux de dégénérescence. La tumeur du sein est un adéno-fibrome.

A l'heure actuelle (janvier 1912), la malade se porte parfaitement bien, sans aucun symptôme cardiaque.

OBSERVATION N° IX

(Charles Clifford Barrows. New-York, 1912)

Mrs. S., 45 ans, 4 enfants.

M'a été envoyée, il y a un an, pour troubles de la menstruation, dyspnée, palpitations, instabilité cardiaque. Légère cyanose des mains et des lèvres. Faiblesse générale et fatigue au moindre effort.

Examen vaginal : utérus rempli de tumeurs multiples, ayant le volume d'une noix de coco.

Le Dr Sprayne a observé la malade depuis plusieurs années et connaissait la présence de ces tumeurs utérines. Elles n'ont pas beaucoup augmenté depuis 2 ou 3 ans.

Ménorragies peu sérieuses. La malade n'a pas l'aspect d'une personne anémique. L'examen du sang montre une composition presque normale.

Examen du cœur : tachycardie, cœur bien rythmé. Augmentation de la matité. Impulsion de la pointe affaiblie. Bruits assourdis. Léger souffle systolique.

Opérée le 10 janvier 1911. Hystérectomie supravaginale, ablation de l'utérus et des annexes.

Prompte guérison. A sa sortie de l'hôpital, trois semaines après, les symptômes cardiaques sont améliorés.

Depuis ce moment, l'état général et l'état cardiaque ont continué à s'améliorer.

La malade fait des ascensions facilement, avec plaisir, sans dyspnée ni palpitations. Actuellement (mai 1912), elle me remercie de lui avoir rendu la santé et la jeunesse.

OBSERVATION N° X

(*R. R. Huggins, 1919*)

Mrs. L. G., envoyée par le Dr Litchfield pour une tension artérielle élevée dont il ne trouve pas l'origine.

La malade se plaint de fréquentes attaques de céphalée et de somnolences. T. A. 200. Parfois considérable. Œdème du visage. Pas de symptômes pouvant faire penser à une lésion pelvienne. Mais l'examen fit constater la présence d'un fibrome de l'utérus gros comme une orange.

Ablation le 3 février 1917.

A l'heure actuelle, T. A. 160. Amélioration marquée des symptômes signalés avant l'opération.

La tumeur était presque entièrement composée de tissu musculaire.

OBSERVATION N° XI

(*R. L. Payne. Observ. résumée. 1911*)

Malade âgée de 43 ans. Avait un fibrome de la taille d'une grosse orange ; développé aux dépens du fond de l'utérus. Pas d'hémorragie.

Le pouls était rapide, instable. La malade présentait de la dyspnée d'effort. Aucun autre signe cardiaque.

L'ablation de la tumeur entraîna la disparition complète de tous ces signes.

OBSERVATION N° XII

(Personnelle)

Mme Gar, 52 ans. Vient à la consultation de M. Laubry se plaignant de dyspnée. Début il y a 4 mois environ. C'est surtout une dyspnée d'effort survenant à la marche et dès qu'elle monte un escalier. En outre, de temps en temps, dyspnée nocturne : elle est brusquement réveillée par une sensation d'étouffement, accompagnée de toux et parfois même de vomissements. Ces crises nocturnes durent une heure ou 1 h. 1/2. Œdème des jambes depuis l'apparition de ces troubles.

A. P. — Pas d'antécédent pathologique. Bien réglée jusqu'à il y a 4 mois. Depuis, n'a plus vu ses règles. Un examen gynécologique a révélé la présence d'un fibrome.

Examen. — On note une asymétrie du cou due à une tumeur thyroïdienne à prédominance droite. La malade doit avoir toujours eu cette tumeur, dont le volume n'a pas sensiblement changé depuis sa ménopause.

Léger tremblement. Pas d'exophtalmie. Pas de signes oculaires.

Pigmentation péri-orbitaire.

Pouls : entre 90 et 100.

Pas de troubles fonctionnels particuliers. Elle prétend avoir toujours été émotive.

Examen du cœur : Tachy-arythmie.

Pas de souffle. T. A. : 15-8 1/2.

À la radioscopie, on note un ventricule gauche un peu fort. Les cavités droites sont augmentées de volume.

OBSERVATION N° XIII

(*R. L. Payne, 1911*)

D. T., négresse, âgée de 35 ans, me fut amenée par son médecin qui la déclara atteinte d'un énorme kyste à l'ovaire.

A l'examen, je constatai un facies hépatique typique, une dyspnée qui empêchait la malade de rester allongée, ne fût-ce que quelques minutes. Très petit pouls à 130, bruits cardiaques si affaiblis que je ne pus assurer la présence de souffles. Membres œdématisés, ayant trois fois leur grosseur naturelle. Un abdomen fortement distendu, reposant sur les cuisses de la malade. Palpation, percussion, examen vaginal ne montrèrent rien d'autre que la présence de liquide et je rejetai l'hypothèse d'un kyste de l'ovaire et pensai que ceci résultait d'une décompensation cardiaque. Le médecin m'assura qu'il avait constaté, trois ans auparavant, des tumeurs dures dans le pelvis et n'avait revu la malade que quelques jours auparavant. Nous fîmes une paracenthèse et retirâmes 14 gallons d'un liquide ascitique fluide. Après quoi, de nombreux fibromes subpéritonéaux, confluents, de la taille de petites pommes, purent aisément être palpés.

La malade eut une syncope à la fin de la ponction et je pensai qu'elle allait succomber. Elle revint pourtant à elle.

Je décidai d'essayer de stimuler son cœur avant de l'opérer et j'attendis quatre jours, pendant lesquels le liquide d'ascite se reforma en grande quantité.

La malade n'avait pas dormi dans la position allongée depuis trois mois et ce n'est qu'après anesthésie complète qu'on put l'étendre sur la table d'opération.

Sous l'influence de l'éther, son pouls devint d'une

fréquence extraordinaire. Après une hystérectomie supra-vaginale, on la mit dans son lit dans la position couchée.

La réaction fut normale, mais pendant les trois premiers jours on lui laissa la tête et les épaules un peu surélevées pour faciliter la respiration. Après quoi, elle ne présenta plus de trouble respiratoire. Pendant sa convalescence, les membres diminuèrent de volume ; l'ascite qui s'était de nouveau accumulée pendant la première semaine avait disparu à la fin du mois. La malade quitta l'hôpital avec un bon état cardiaque. Un an après, son médecin m'informa qu'elle maintenait toujours sa compensation cardiaque.

OBSERVATION N° XIV

(*Ch.-Cl. Barrows. American journal of Surgery.*
New-York, 1912)

Malade de 48 ans, 2 enfants. Se considéra comme de parfaite santé jusqu'à il y a 10 ans. A cette époque, elle commença à avoir des menstruations profuses, de la dyspnée, des palpitations. Elle habitait en Californie et traversait le continent plusieurs fois chaque année. On lui avait dit que les altitudes élevées provoquaient les menstruations excessives, la dyspnée et les palpitations. Elle vint me demander si elle devait se fixer près de la mer ou à la même altitude.

Un examen vaginal révéla la présence d'un dur fibrome utérin du volume d'une grosse orange, occupant la portion antérieure et supérieure du corps utérin. Il n'avait et n'a pas encore produit de troubles vésicaux et intestinaux. La malade n'avait rien remarqué d'anormal du côté de ses organes pelviens.

Peu après, il y a 6 ans environ, elle vint vivre à New-York et je l'ai surveillée depuis ce temps. A intervalles

irréguliers, deux ou trois fois par an, on m'appelle d'urgence parce que ma malade a une crise de dyspnée et de défaillance. Ces crises semblent être provoquées par des fatigues ou des émotions inhabituelles et n'ont aucune relation avec la période menstruelle. Les règles, depuis l'arrivée à New-York, ont été régulières et de quantité normale.

La malade passe ses étés sur un yacht, dans l'Est, et s'élève rarement au-dessus du niveau de la mer. Elle habite près de ma résidence et j'ai toujours pu arriver rapidement près d'elle lorsque je fus appelé. A ces moments, je constate tous les signes et symptômes de dilatation cardiaque et j'ai craint à plusieurs reprises de ne pas la voir survivre à ses crises. La malade a les lèvres et les ongles cyanosés, un pouls faible et rapide, un choc de la pointe faible, un léger souffle mitral, une dyspnée marquée. Elle est anxieuse et appréhende une issue fatale. Cet état se trouve amélioré par les stimulants cardiaques et le repos au lit. Et la malade, après quelques jours, peut reprendre sa vie qui est confortable et aisée.

La pression artérielle n'est pas élevée (20-14). L'intervention a été fréquemment proposée, mais jamais acceptée.

OBSERVATION N° XV

(Personnelle)

Mme C. Augustine, 55 ans.

Vient à la consultation de M. Laubry pour étourdissements, céphalées, bourdonnements d'oreille continuels. Epistaxis fréquentes et prolongées. Mouches volantes devant les yeux. Palpitations, dyspnée d'effort. Phénomènes nerveux depuis 3 ans.

A. P. — Elle a été traitée par le radium il y a 5 ans, pour un fibrome, et a subi trois applications.

Aucune maladie antérieure. Un enfant. Pas de fausse couche.

Hypertension constatée il y a 2 ans. Vers cette époque, a été en consultation à l'hôpital des Quinze-Vingts pour des troubles oculaires semblables aux troubles actuels. On lui aurait fait des piqûres de cyanure de Hg à la suite d'un Wassermann. Elles n'ont amené aucune amélioration.

Examen : On ne constate rien au cœur qu'un dédoublement à la pointe, comme il est fréquent d'en entendre chez les hypertendus. T. A. : 27-14 (Vaquez-Laubry).

Pas de leucoplasie.

OBSERVATION N° XVI

(Personnelle. Consultation de M. Laubry)

Mlle D., 56 ans.

Se plaint de dyspnée d'effort. Elle est réveillée la nuit par des étouffements, avec sensation de constriction de la base du thorax à gauche, et pincements dans la région de la pointe du cœur. Cette douleur irradie vers l'épaule et le bras gauches, jusque dans la main qui est engourdie. Même après que la crise douloureuse est calmée, il persiste un fourmillement dans la main gauche. Bouffées de chaleur. Bâillements. Ces troubles ont débuté à la suite d'un traitement d'un fibrome par le radium.

Antécédents : Coliques hépatiques. Rhumatisme chronique. Mère morte cardiaque. Père éthylique.

Examen : T. A. 15-10 (V. L.).

L'examen cardiaque ne révèle rien d'anormal.

OBSERVATION N° XVII

Mme L. Henriette, 45 ans, infirmière.

Vient à la consultation de M. Laubry pour des palpitations, apparues à la suite de l'ablation d'un fibrome il y a huit ans.

Ses palpitations surviennent à tous moments, surtout quand elle est allongée. Elle ressent également des douleurs au niveau de la région précordiale, qui se propagent dans le dos. Mais elle insiste surtout sur une dyspnée presque continuelle, des battements cardiaques violents qui la réveillent la nuit et une fatigue générale qui lui interdit tout travail.

A. P. — Hystérectomie pour fibrome en janvier 1918. Douleurs articulaires qui ne l'ont jamais obligée à s'aliter.

Examen du cœur : On ne constate rien d'anormal. Tension artérielle 13-9 1/2 (Vaquez-Laubry).

Pouls : 100.

OBSERVATION N° XVIII

(C. C. Barrow. *Am. Journal of Surgery. New-York, 1912*)

Malade opérée pour fibrome le 3 janvier. Elle meurt brusquement.

Tension 99-6. Respiration rapide. Grosse dyspnée. Bruits cardiaques très affaiblis, 1° bruit à peine perceptible. Malade agitée, anxieuse. Pas de nausée, mais de temps en temps émission de gorgées d'un liquide aqueux.

Rien d'anormal du côté intestinal. Le cœur ne réagit pas aux stimulants. La malade meurt dans l'après-midi du

troisième jour. Sa mort semble due à la faiblesse du muscle cardiaque.

Auparavant, son pouls était à 100 avec une extrasystole toutes les quatre ou cinq pulsations. Les bruits cardiaques étant affaiblis, on constatait un faible souffle systolique mitral. La malade avait eu des syncopes à différentes reprises, précédées de dyspnée et de douleur précordiale. Hystérectomie supra-vaginale effectuée. Anesthésie et opération normales.

OBSERVATION N° XIX

(*R. Huggins, 1912*)

Mrs. M. W., 38 ans.

La malade est admise le 15 avril 1918 pour une tumeur abdominale apparue il y a un an. Pas de troubles des règles. 5.130.000 globules rouges. Hémoglobine 84 %.

Examen : Fibrome de la taille d'un ballon de football très mobile, semblant pédiculé.

La faiblesse cardiaque est évidente. La malade est mise au repos avant l'opération.

Six jours après son admission, elle se plaint d'une douleur aiguë et soudaine dans l'abdomen. On note un changement de position de la tumeur. Son pédicule a subi une torsion et un étranglement. Il est impossible de reculer l'intervention.

L'ablation du fibrome est faite, avec anesthésie à l'éther. On constate que la torsion est due à une elongation des ligaments larges. La tumeur avait fait une rotation de 60°, le pédicule étant formé des ligaments larges et ronds. Aucune trace d'infection. L'opération fut rapide et effectuée sans aucune difficulté.

Le cœur était d'une faiblesse extrême, et la malade mourut après 48 heures, n'ayant réagi à aucun stimulant.

A l'autopsie, on ne constata aucune complication intra-

péritonéale. Le cœur était très modifié par la dégénérescence graisseuse.

OBSERVATION N° XX

(*R.R. Huggins. Surgery, gynecology and obstetrics, 1919*)

Mrs. T. F. M., âgée de 38 ans.

La malade a été admise à l'hôpital parce qu'elle a présenté des crises douloureuses dans le côté droit de l'abdomen. Les caractères de la douleur et les autres symptômes pouvaient faire penser à la cholécystite, mais le diagnostic était incertain et quelques signes étaient en faveur de l'appendicite.

L'examen du petit bassin fit découvrir un fibrome de la grosseur d'un citron. Il n'y avait aucun symptôme anormal du côté des organes du petit bassin et la menstruation était normale. La malade était extrêmement agitée et se plaignait de crises de palpitations. Son médecin, le Dr Simonton, considérait que le myocarde était en bon état et capable de supporter une opération.

La malade donnait l'impression d'être en très bonne santé, mais un examen attentif laissait supposer une intoxication.

A l'intervention, on ne trouva rien au niveau de la vésicule biliaire. L'appendice était gros, adhérent et présentait les signes d'inflammation chronique. Il avait évidemment provoqué les crises douloureuses et fut enlevé. On ne toucha pas au fibrome parce qu'il n'avait donné lieu à aucun signe d'intolérance. La période post-opératoire a été normale. Il y eut seulement pendant quelques jours de l'intermittence du pouls. On permit à la malade de se lever le 14^e jour. Elle était alors en bonne santé. Elle resta levée une heure et eut soudain, après s'être de nouveau couchée, une défaillance qui était en rapport avec

la dilatation du cœur. Malgré le traitement, la malade mourut 24 heures après de défaillance cardiaque rapidement progressive.

Il est évident que le fibrome a été la cause principale de cette défaillance cardiaque. Nous n'étions pas encore prévenus de la nécessité d'un examen sérieux de l'état du myocarde dans de tels cas.

OBSERVATION N° XXI

(Personnelle. Recueillie dans le service de M. Mocquot)

Mme A. Zénaïde, 37 ans (octobre 1925).

La malade a toujours souffert de dyspnée d'effort, palpitations. Régée à 13 ans. Puberté difficile. Pas d'enfants ni de fausses couches.

Les symptômes qu'elle présentait dès son enfance s'accroissaient peu à peu, mais elle ne s'en inquiétait pas, ne soupçonnant pas la possibilité d'une lésion cardiaque.

Il y a cinq ans, troubles des règles qui deviennent plus abondantes et plus longues (plusieurs jours au lieu d'un jour). Pendant six mois, la malade a des pertes presque quotidiennes ; à ce moment, les troubles cardiaques se sont beaucoup accentués : dyspnée, palpitations, crises de dyspnée nocturnes.

Un chirurgien diagnostiqua un fibrome mais, étant donné son état cardiaque (r. mitral, la malade fut à ce moment avertie de sa cardiopathie), refusa une intervention sanglante et lui fit une application de radium (de 48 heures).

Pendant deux ans, plus d'hémorragies. Les troubles cardiaques ne se sont pas modifiés et la malade a subi, dit-elle, un traitement digitale-ouabaïne.

D'octobre à mai dernier, reprise des hémorragies et

épistaxis fréquentes. Accentuation des symptômes cardiaques. A plusieurs reprises, crises d'étouffement. En septembre, la malade vient à la consultation de M. Mocquot. L'examen gynécologique montre : col repoussé en haut et à gauche ; fibrome du bord droit de l'utérus.

On décide une intervention, qui a lieu le 8 octobre. Anesthésie à l'éther. Hystérectomie totale. Aucun incident pendant l'opération. Réveil normal, évolution normale de la convalescence. L'examen du cœur indiquait l'existence d'un rétrécissement mitral typique, avec frémissement présystolique, dédoublement du 2^e bruit, roulement diastolique. Le foie était normal. Quelques râles aux bases pulmonaires. Pas d'œdème malléolaire. Pouls : 80.

T. A. : 15 1/2-9 1/2 (Pachon).

Examen de la pièce opératoire : fibromes multiples dont un plus volumineux, en arrière.

Muqueuse utérine très épaissie. Sténose du col. Léger degré d'hémato-métrie.

OBSERVATION N° XXII

(Personnelle. Service de M. Mocquot)

Mme Per. Th., 45 ans, ménagère.

La malade se plaint de palpitations, mais surtout de syncopes. Celles-ci se sont produites pour la première fois vers l'âge de 12-13 ans. Brusquement, sans prodromes, elle perd complètement connaissance, ayant cependant le temps d'appeler et d'éviter la chute. Ces syncopes se répètent à intervalles irréguliers tous les cinq, six mois, très nettement influencées par les émotions.

De plus, depuis deux ans, dans la semaine qui précède ses règles, la malade ressent un point douloureux de la région précordiale siégeant sous le sein gauche, sans irra-

diation, mais gênant la respiration. Depuis deux ans également, les règles sont irrégulières, avançant de huit à dix jours. Parfois (trois ou quatre fois par an), elles surviennent deux fois par mois, durant huit jours, plus abondantes qu'auparavant.

Quelques douleurs lombaires. Pertes blanches.

Autres antécédents : plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. Actuellement même, à l'occasion de la moindre fatigue, douleurs articulaires et poussées fébriles à 38°. Bronchites à répétition.

Examen : Cœur, rien à la palpation.

Auscultation : roulement diastolique avec impulsion du premier bruit. Dédoublement du deuxième bruit. Souffle systolique de la base. T. A. 13-8 (V. L.). Pouls : 92.

Appareil respiratoire : Sommet droit : matité. Diminution du murmure vésiculaire. Exagération des vibrations.

Radioscopie du cœur : Arc moyen allongé et saillant, animé de battements bien visibles. Point G abaissé. Petit ventricule gauche. Grosse oreillette gauche bien visible en transverse. Cavités droites petites. Donc, rétrécissement mitral et souffle systolique de la base.

Examen gynécologique : Col un peu allongé, utérus un peu gros et irrégulier, dévié à droite. Nodules fibreux à droite et en arrière. Fond utérin à trois travers de doigt de l'ombilic. Hystéromètre : 8 cm. 1/2.

Traitement radiothérapique commencé par la malade.

OBSERVATION N° XXIII

(Personnelle. Service de M. Mocquot)

Mme D. Lina, 48 ans (octobre 1925).

La malade vient à l'hôpital pour troubles menstruels : depuis deux ans ses règles sont irrégulières et surviennent deux fois par mois environ, durant de cinq à dix jours.

Depuis juillet dernier, elle a quotidiennement des pertes sanglantes, parfois très abondantes. Elles ont cessé il y a quatre jours.

D'autre part, depuis son enfance, souffre de dyspnée d'effort. A la moindre course apparaît de l'essoufflement et de la cyanose. A 18 ans 1/2, elle a fait une fausse couche de trois mois, suivie de double phlébite ; deuxième fausse couche de cinq mois à 21 ans.

A 23 ans, crise cardiaque caractérisée par : dyspnée constante, palpitations, oedème des membres inférieurs. A été soignée dans le service de M. Vaquez, à Saint-Antoine, pendant quinze jours.

Puis, pendant longtemps, n'a plus eu de crise, mais souffrait toujours de dyspnée, palpitations, points douloureux dans la région précordiale. Parfois, sensations d'arrêt du cœur.

En 1918, deuxième crise durant trois semaines. Dut être opérée de l'appendicite deux mois après (anesthésie locale). Puis, grippe dont elle fut rétablie au bout de deux mois. En 1919, vient à la consultation de Cochin pour ses troubles cardiaques. Depuis ce temps, elle est soignée par la digitaline, le strophantus et un régime sévère.

Tous ces signes cardiaques se sont aggravés depuis que sont apparues les pertes anormales. Outre les palpitations, la dyspnée, les sensations d'arrêt du cœur, elle se plaint d'étourdissements fréquents. Le soir, oedème malléolaire.

Trois jours après son entrée à l'hôpital, dans la soirée, elle fait une crise de dyspnée avec tendance à la syncope, de la cyanose, des sueurs froides et des nausées. Pouls très accéléré. Calmée par digitaline et huile camphrée. L'examen gynécologique, qui l'avait déterminée à se faire hospitaliser, avait montré :

Un gros utérus régulier et mou, dévié à gauche, remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, myome assez volumineux du côté gauche.

Spéculum : col gros, sans altération inflammatoire.

Hystéromètre : 9 cm. 5.

La malade, huit jours après sa crise, est un peu dyspnéique ; cyanose légère des lèvres et des pommettes.

A l'examen du cœur on constate :

Palpation : frémissement diastolique à la pointe.

Auscultation : roulement présystolique, dédoublement du deuxième bruit. Quelques faux-pas du cœur.

Pouls : petit à 88 ; extrasystoles peu nombreuses.

T. A. : 15-8 1/2 (Pachon).

Foie de volume normal.

Quelques râles de congestion à la base du poumon droit.

Intervention le 14 novembre : laparotomie médiane sous-ombilicale. On trouve un gros utérus irrégulier, avec un myome du volume d'une noix au niveau de la corne droite. On fait une hystérectomie totale par le procédé habituel. Suture de la paroi en trois plans. Anesthésie rachidienne (syncaïne).

La malade quitte l'hôpital le 19 décembre. Ses troubles cardiaques sont très améliorés. Elle n'a pas eu de crise de décompensation depuis l'intervention.

OBSERVATION N° XXV

(*Thèse J. Walser*)

Une femme arrivée à l'âge de 46 ans, sans avoir jamais présenté le moindre phénomène pathologique ; en janvier 1923, elle accomplit même l'exploit peu banal de gravir sans essoufflement un escalier de 400 marches.

Quelques mois après, le développement d'un fibrome utérin entraîne des métrorragies abondantes dont vient à bout un traitement radiothérapique ; les règles disparaissent à sa suite. Au même moment s'installe une insuffi-

sance cardiaque, marquée par de la dyspnée d'effort, des œdèmes, un épanchement pleural. Le ventricule gauche est largement dilaté ; l'auscultation fait entendre un souffle systolique en jet de vapeur ; le pouls, rapide, présente quelques extra-systoles ; la tension artérielle est à 15-9. Les toni-cardiaques n'apportent aucune amélioration ; ils sont d'ailleurs mal supportés et provoquent bientôt l'apparition d'un bigéminisme. L'insuffisance cardiaque s'aggrave sans rémission ; elle aboutit à une véritable cachexie à laquelle la mort vient subitement mettre un terme, un an après l'apparition des accidents.

OBSERVATION N° XXVI

(*Vaquez. Monde Médical, mars 1923*)

Il s'agit d'une femme de 46 ans, ayant eu deux enfants et ayant toujours joui d'une excellente santé ; ce n'est qu'en février 1922 que, ayant remarqué qu'elle s'essouffait depuis quelque temps, elle se fit examiner, presque par hasard, par son médecin qui constata une insuffisance mitrale. Comme il existait un fibrome volumineux qui pouvait avoir sur celle-ci une répercussion fâcheuse, je fus consulté à ce sujet, et nous décidâmes un traitement radiothérapique qui fut appliqué en mars et avril par mon collègue Bécère, et amena une disparition presque complète de la tumeur.

Cependant les malaises persistaient (palpitations, dyspnée d'effort), et même, en juillet, apparut un peu d'œdème malléolaire que la théobromine fit disparaître, mais qui se reproduisit ultérieurement et finit par devenir permanent, malgré la teinture de digitale.

Au début d'octobre, la malade se plaignait surtout de battements de cœur, d'une sensation de pesanteur épigastrique, qui ne correspondait, du reste, à aucune conges-

tion hépatique, et d'un essoufflement qui l'empêchait de parler, ce que, à vrai dire, on ne constatait guère ! Localement, il existait un gros souffle, d'insuffisance mitrale, la tension était de 12-8, le pouls régulier à 104 ; la partie inférieure des jambes montrait un œdème modéré, rénitent, état succulent plutôt qu'œdème véritable.

La digitaline (LX gouttes en quatre jours) n'amena guère de modifications : les malaises persistèrent, le poids se maintint entre 55 et 56 kg. et le taux des urines autour d'un litre ; encore dut-on continuer la théobromine.

Au début de novembre, on constata la présence d'un léger épanchement pleural droit que la radioscopie confirma, montrant, en outre, un volume du cœur à peu près normal, les cavités droites étant à peine dilatées. L'état subjectif demeurerait médiocre, dominé par une fatigue générale qui rendait toute promenade, même en auto, insupportable à la malade ; les nuits, tourmentées par des battements de cœur et par une agitation nerveuse extrême, ne procuraient qu'un repos incomplet. Les urines, légèrement albumineuses, tombaient à 600 ou 700 grammes dès qu'on suspendait la théobromine. Cependant, les œdèmes n'augmentaient pas, non plus que le volume du foie, et le cœur demeurait régulier à 104-108.

De nouvelles tentatives thérapeutiques avec les pilules de Lancereaux, puis avec le diurène n'eurent aucun effet, sinon d'amener des vomissements et de la diarrhée qui persistèrent assez longtemps après. L'ouabaïne, donnée par la voie gastrique, dut également être arrêtée dès le second jour, en raison des accidents d'intolérance gastrique qu'elle provoqua.

A la fin de décembre, la situation avait nettement empiré, les malaises étaient plus accentués ; les œdèmes avaient augmenté devenant plus mous et gardant l'empreinte du doigt ; le foie débordait le rebord costal ; le taux des urines était presque toujours inférieur à 1 litre,

souvent d'un demi seulement ; le poids s'était élevé à 59 kilos ; enfin l'épanchement pleural s'était notablement accru ; le pouls, par contre, demeurait régulier, mais toujours rapide à 106-110 ; la tension était passée à 16-10.

Une thoracenthèse, faite le 3 janvier, permit d'évacuer 1.100 grammes ; elle fut suivie d'une série de six injections intraveineuses d'ouabaine, qui déterminèrent une augmentation de la diurèse (1.000 à 1.300 grammes), grâce à laquelle le poids retomba à 54 kilos. Cette amélioration fut, d'ailleurs, de courte durée, et, à l'heure actuelle, cette malade est toujours dans un état des plus précaires ; les œdèmes, qui avaient diminué, ont repris leur développement antérieur ; l'épanchement pleural s'est partiellement reformé ; le foie, très sensible, déborde de trois travers de doigt le rebord costal ; la malade, toujours très fatiguée, souvent prostrée, passe ses journées entre son lit et sa chaise longue ; l'appétit est presque nul ; la diarrhée reparait de temps en temps ; les nuits sont toujours mauvaises, sans que les médicaments sédatifs arrivent à procurer quelque repos ; les urines ne se maintiennent au chiffre de 600 ou 700 grammes que grâce à 1 gr. 50 de théobromine par jour ; seul le cœur garde sa régularité à 110 pulsations.

En somme, si dans ce deuxième cas (1) l'évolution semble devoir être un peu moins rapide que dans le premier, le pronostic paraît tout aussi grave : le développement progressif des signes de dilatation des cavités droites contrastant avec la persistance d'un cœur rapide et régulier, enfin l'échec successif des diverses médications cardiaques témoignent trop de l'irréductibilité d'une insuffisance destinée à aboutir au même dénouement.

(1) M. Vaquez décrivait dans les lignes précédentes l'observation d'une insuffisance cardiaque irréductible, terminée par la mort, chez une femme atteinte d'un rétrécissement mitral.

CONCLUSIONS

Le « cœur fibromateux » n'existe pas.

Tous les accidents cardiaques rencontrés au cours de l'évolution du fibrome relèvent le plus habituellement d'un déséquilibre endocrino-sympathique (troubles du fonctionnement de l'ovaire et du corps jaune avec retentissement sur le corps thyroïde ; excitation du système nerveux végétatif par la modification de la régulation endocrinienne ; apparition des phénomènes, favorisée par un terrain névropathique antérieur).

Les accidents cardiaques au cours de l'évolution du fibrome présentent le caractère banal de tous les troubles fonctionnels actuellement réunis sous le nom de « neurotonie cardiaque » (algies, troubles du rythme).

Le fibrome n'est qu'un excitant survenant sur un terrain qui prédispose lui-même à l'apparition des troubles cardiaques (hérédité, déséquilibre endocrinien ancien, préménopause, ménopause).

Dans la très grande majorité des cas, ce sont des troubles essentiellement et constamment bénins. Il est cependant des malades chez lesquelles nous assistons à la transformation des symptômes et de leur pronostic à longue échéance ; la neurotonie cardiaque peut verser dans la myocardie. Ce changement d'évolution peut être abso-

lument spontané, mais est déclenché parfois après une intervention chirurgicale. Cette insuffisance cardiaque primitive ou myocardie présente elle-même des aspects cliniques assez différents. C'est parfois une myocardie auriculaire à type d'arythmie complète dont le pronostic peut rester longtemps satisfaisant. C'est aussi une myocardie à type d'insuffisance ventriculaire gauche, dont le pronostic est immédiatement des plus sombres.

Le traitement des troubles cardiaques associera les antinervins à l'opothérapie à petites doses employée avec prudence. Le traitement du fibrome lui-même sera différent selon les troubles cardiaques constatés. Si les symptômes fonctionnels existent seuls, intervention chirurgicale, radio, radium-thérapie seront indiquées. Dans le cas de myocardie auriculaire, elles pourront encore parfois être tentées, mais les risques seront plus grands. L'insuffisance ventriculaire gauche établie, les traitements les plus doux seront les meilleurs, appliqués avec toutes les précautions possibles — l'intervention sanglante étant alors formellement contre-indiquée.

Vu, le Doyen :

P^r ROGER.

Vu, le Président de Thèse :

P^r VAQUEZ.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE.

BIBLIOGRAPHIE

- ANITCHKOFF. — Sur les modifications microscopiques du cœur isolé. (*Roussky Vratch*, décembre 1912. Analyse in *Archives des Maladies du Cœur*, 1913. P. 819).
- BALDY. — *American journal of Obst.* (1905, 111. P. 370).
- HARROWS. — E. C. The Myoma heart. (*Am. J. Surg*, New-York, 1912, XXVI. P. 161).
- BERKELEY. — *Chir. Soc.* (Londres, 1911, XXXVIII. P. 7.080).
- BIDON. — Dilatation du Cœur droit. (Thèse 1882, Montpellier).
- BOLDT H.-J. — Visceral degeneration and uterine myo-fibromata. (*New-York Médical journal*, oct. 1905. T. LXXXII. P. 887.)
- BROADBENT. — *Revue de Médecine* (1884).
- BROSTIN. — *Centralblatt f. Gynak.* (P. 97, 1894.)
- CUMSTON. — C. G. « Cardiac disease and uterine fibromata ». (*New-York Médical journal*, oct. 28, 1905.)
- DARTIGUES. — « Le fibrome utérin, cause de mort ». (*Revue française de gynécologie et d'obstétrique*. T. XVIII, Paris, 1923.)
- DEAVER. — *J. B. American medicine journal* (1905).
- DOANE. — P. S. « Cardiac changes secondary to uterine myomata ». (*Surg. gyn. and obs.* Chicago, 1912. XIV. P. 42.)
- FABRE. — « Des relations pathogéniques des Troubles nerveux ». (Leçons recueillies par Audibert, Paris. A. Delahaye, 1880.)

J.-L. FAURE et SIREDEY. — *Traité de gynécologie médico-chirurgicale*. (Paris, 1923. O. Doin, éditeur.)

FELHING. — *Centralblatt f. Gynak.* T. XI. P. 17.

FENWICK. — *The Lancet*, London 1888. (T. I. P. 1.015).

N. FIESSINGER et Mlle Roudowska. — « Dégénérescence homogène de la fibre cardiaque ». (*Arch. de méd. expér. et d'anat. path.* Janvier 1911.)

— « Contribution à l'étude des bandes intercalaires et de la dissociation segmentaire de la fibre cardiaque chez l'homme ». (*Arch. de méd. expér. et d'an. pathol.* Paris, janvier 1912.)

FLECK G. — « Myom und Herzerkrankung in ihrem Genetschen Beziehungen ». (*Arch. f. Gynak.*, Berlin 1904. T. LXXI. P. 258, 287.)

FRANCK F. — *Gazette hebdomadaire* (1886).

GALLAVARDIN. — « La tension artérielle en clinique ». (2^e édition. P. 451.)

GIRAUD P. — « Notions générales sur le système nerveux organo-végétatif ». (*Gazette des hôpitaux*, 12 mai 1923, n^o 38.)

MAC GLINN A.-J. — « The heart in fibroid tumors of the uterus ». *Tr. am. gynecol. Soc.* Phila 1913. XXXVIII. P. 483, et *Surg. Gynecol. and obstet.* (Chicago 1914. XVIII. P. 180.)

HALL R.-B. — *Trans. Amer. Assoc. Obstetr. and Gynecol.* (1912. P. 209.)

HEALY W.-P. — *New-York Med. journal.* (Vol. XCVII. P. 922.)

HERTZ Max. — *Wien Med. Wochen.* (N^o 63. P. 1.355.)

HEITZ. — « Hypertension et fibromes utérins ». (*Bulletin académie méd.* Paris 1922. LXXXVII. P. 422.)

HENNIG. — *Zeitschrift für geb. und. Gyn.* (V. XXIX. P. 131.)

HOFMEIER. — *Zeitschrift für geb. and Gyn.* (1884. XI. P. 366.)

— *Zeitschrift für geb. and Gyn.* (1885. P. 371.)

HUGGINS R. R. — « The Toxic effects of the fibroid tumors of the uterus ». (*Am. J. Obstet* 1919. LXXX. P. 345) et *Surg. Gyn. and Obstet.* (1919, XXIX. P. 561.)

JOHNSON Georges. — *British medical journal*, 1870.

- JOSUÉ et BELLOIR. — « L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. Son origine surrénale. L'asystolie surrénale. (*Bulletin et mém. de la Soc. Médicale des hôpitaux*, 3 avril 1914.)
- KELLY et CULLEN. — « A récent work on myomata of the uterus ». (P. 42, 1909.)
- KREHL. — « Die Erkrankungen des Hertz Muskels und die nervösen Herzkrankheiten « myomhertz ». (Leipzig 1913. P. 485.)
- LANDAU. — *Centrablatt f. Gyn.* (1889. P. 171.)
- LAUBRY Ch. — Leçons de Séméiologie cardio-vasculaire. Troubles fonctionnels. (1 vol. 1924. G. Doin, éditeur.)
- LAUBRY Ch., MUSSIÉ FOURNIER et J. WALSER. — « Syndrome angineux et insuffisance thyroïdienne » (*Bull. et mem. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 2 nov. 1924.)
- LAUBRY Ch. et J. WALSER. — « Sur un cas d'insuffisance cardiaque primitive ». Les Myocardies. (*Bull. et mem. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, 19 mars 1915.)
- VON EINGEN. — *Zeitschrift für geb. und Gyn.* 1905. (V. LXV, P. 564.)
- MAHLER J. — *Med. Klinik. J.* 10. (N° 14. P. 591.)
- MOREL. — Thèse de Lyon, 1879.
- MUSKENS. — « L'influence du nerf pneumogastrique sur l'action du cœur ». *J. de Physiologie et de Pathologie génér.* (N° 11.900.)
- NÉLATON. — « Traumatismes et affections cardiaques ». (Thèse agrégation 1886.)
- NEU Maximilien. — *Gynäkologische Rundschau* 1911. (N° 20. P. 778 et *Versaml. Aerzte Deutcher.* (Karlsruhe 1911.)
- Mlle NICOLSKY. — « Fibromyomes. Evolution et complications ». Thèse. (Paris. T. XXXVI, n° 145.)
- OURY P. et MORNET J. — L'opothérapie en thérapeutique cardiaque ». (*Journal médecine de Paris*, 14 mars 1925.)
- A. PATA et DECIO. — *Monatschrift f. Geburt und Gynak.* (1911. Vol. XXXIV.)
- PAYNE. — *Journal of American Medical Association.* (1911. T. 56. P. 1.324.) « The surgical relationship between fibroids and loss of cardiac compensation ».
- PERCEPIED. — *Annales Société Méd. et Chir. de Liège.* (T. XLIX. P. 126, 1910.)

- PITRÉS. — « Des hypertrophies et dilatations cardiaques indépendantes des lésions valvulaires ». (Thèse d'agrégation, 1878.)
- PORAK. — « Les Syndromes endocriniens ». (Bibliothèque des grands syndromes. Doin, édit., 1924.)
- POTAIN et RENDU. — Dictionnaire Dechambre. (Article « Cœur ». T. XVIII. P. 411.)
- POTAIN. — « De l'insuffisance fonctionnelle ». (*Bull. méd. Paris* 1900. P. 559.)
- ROUSSEL Marie. — Thèse Paris 1890. « Troubles sympathiques du cœur dans les maladies de l'utérus ».
- ROSE. — *Deutsches Zeitschrift f. chir.* (1913 1 Hef. 1883.)
- ROY. — « Les influences qui modifient le travail du cœur ». (*J. of. Physiology.* Cambridge et London, 1878. T. 452.)
- SAENGER. — *Centralblatt f. Gynak.* (V. XI. P. 17.)
- SAMUELS. — « Fibromata uteri ». (*New-York Medical journal.* May 28, 1910.)
- SEBILEAU. — *Revue de Chirurgie.* (1887. P. 284, 369.) « Le Cœur et les grosses tumeurs de l'abdomen ».
- SHOEMAKER. — *Journal of the American Medical Association.* (1904. P. 1.014, 16.)
- STRASSMANN et LEHMANN. — *Arch. f. Gynak.* (1898. T. LVI. P. 503.)
- STRAUSS. — *Archives de médecine.* (Janvier 1882.)
- TAKAO HOSAKA. — « On the effects of the extract of myoma of uterus upon the heart of frog ». *Sei. T. Kwai*, Tokio 1922. XII. P. 416.)
- VAQUEZ et LECOMTE. — *Paris Médical.* (Juillet 1921.)
- VAQUEZ. — « Maladies du Cœur ». (Traité de Médecine, Brouardel, Gilbert, Thoinot, 1921. Baillière.)
- VAQUEZ. — Des Arythmies. (1 vol. 1911. Baillière, édit.)
- VOSKRESSENSKY (de Kiew). — *Sem. Med.* (1899.)
- WALSER. — « La Myocardie ». Thèse Paris. (O. Doin, édit. 1925.)
- J. CLARENCE WEBSTER. — *American Medecine.* (Vol. IX. P. 401. March 11 th. 1905.)

WETTERGREEN Carl. — *Centralblatt f. Gynak.* (1904. Vol. XI.)

WILLIAMS W. R. — « Uterine tumours. Their Pathology and treatment ». (P. 106, 109. New-York, W. Wood and C^o, 1901.)

T. WILSON. — *The Lancet.* (1900. V. XII. P. 1.361.)

WINTER. — *Zeitschrift für Geburt und Gynak.* (1905. Vol. IV. P. 49.)

— *Versaml. der Deutsch. geb. f. Gyn.* (Kiel, 1905.)

ZWAARDEMAKER, BENJAMIN et FEENSTRA.— Exposition au radium et fonctionnement cardiaque. (Nederl. Tijdsch. v. Geneeskunde, 25 nov. 1916.)

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Introduction	13
Historique	17
Anatomie pathologique	27
Symptomatologie	31
Evolution et Pronostic	43
Pathogénie	47
Traitement	55
Observations	59
Conclusions	85
Bibliographie	87

IMPRIMERIE DE L'ŒUVRE, 9, RUE LOUIS-LE-GRAND, PARIS (2^e)
